

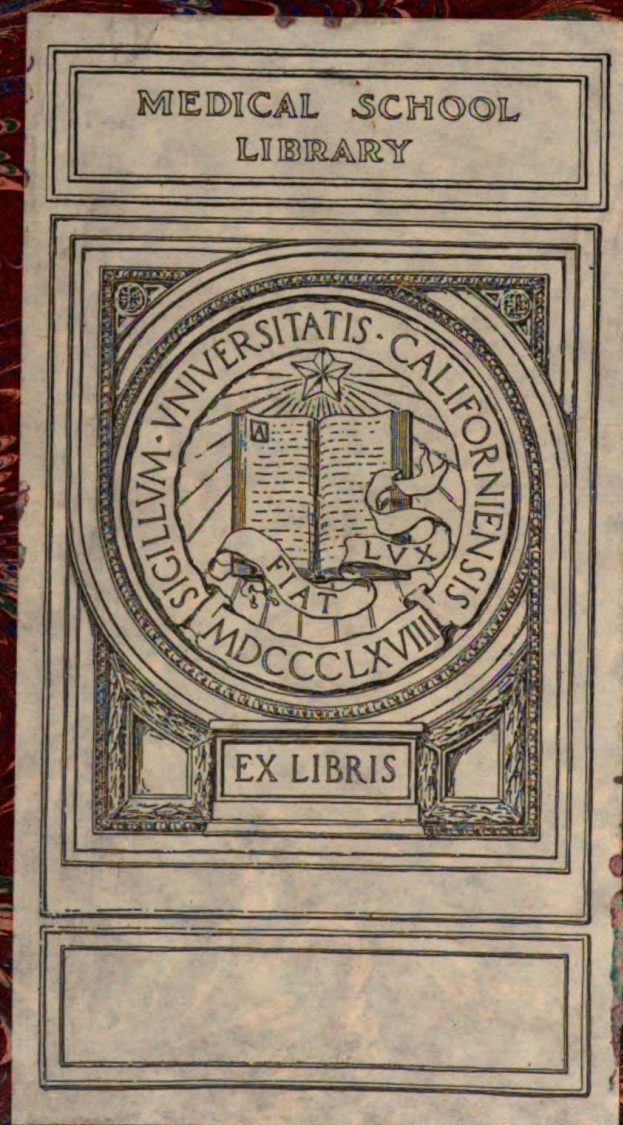
UC-NRLF  
B 3 770 562



Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



























42835-14

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

**A. Alzheimer** **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**  
München Tübingen Berlin Heidelberg

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
<b>A. Alzheimer</b>	<b>M. Lewandowsky</b>

## Originalien

Sechster Band

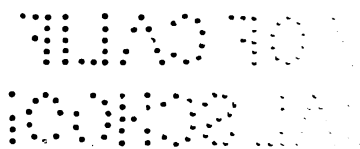
Mit 36 Textfiguren und 14 Tafeln



**Berlin**  
Verlag von Julius Springer  
1911



Druck der Spamer'schen Buchdruckerei in Leipzig.



# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Lafora, G. R. und B. Glueck,</b> Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. (Mit 3 Textfiguren und 2 Tafeln) . . . . .	1
<b>Lafora, G. R.</b> Beitrag zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit oder präsenilen Demenz mit Herdsymptomen. (Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln)	15
<b>Giljarowsky, W.</b> Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis. (Mit 2 Textfiguren)	21
<b>Woskressenski, S.</b> Ein Fall von eigenartiger Mißbildung des Kleinhirns nebst anderen Anomalien neben einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems. (Mit 5 Textfiguren) . . . . .	38
<b>Schob.</b> Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Groß- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild. (Mit 1 Schriftprobe, 10 Textfiguren und 1 Tafel) . . . . .	60
<b>Oeconomakis, M.</b> Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe . . . . .	85
<b>Schaede, G.</b> Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater . . . . .	96
<b>Schmid, H.</b> Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia- <i>praecox</i> -Kranken. Ein Versuch, Formen von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen . . . . .	125
<b>Schaffer, K.</b> Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd. (Mit 8 Textfiguren und 1 Tafel) . . . . .	196
<b>Hirschlaff, L.</b> Zur Psychologie und Hygiene des Denkens . . . . .	214
<b>Alzheimer, A.</b> Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert? . . . . .	242
<b>Sommer, M.</b> Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Hypochondrie	247
<b>Frankhauser, K.</b> Über die Unterarten der Dementia <i>praecox</i> an der Hand Ursteinscher Fälle . . . . .	263
<b>Kolb, G.</b> Die Familienpflege, unter besonderer Berücksichtigung der bayrischen Verhältnisse . . . . .	273
<b>Specht, G.</b> Über die familiäre Verpflegung der Geisteskranken in Bayern	305
<b>Partenheimer.</b> Zur Kenntnis des induzierten Irreseins . . . . .	326
<b>Hofmann, F. B. und F. Dedekind.</b> Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis. (Mit 2 Tafeln) . . . . .	361



	Seite
<b>Pick, L. und M. Bielschowsky.</b> Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen“). (Mit 6 Textfiguren und 4 Tafeln) . . . . .	391
<b>Bunnemann, O.</b> Gedanken zum letzten Neurologentage . . . . .	438
<b>Jaspers, K.</b> Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil) . . . . .	460
<b>Szécsi, S.</b> Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft der Zellen. (Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln . . . .	537
<b>Isserlin, M.</b> Kraepelins Experimente mit kleinen Alkoholdosen . . . . .	589
<b>Bornstein, A.</b> Über die Lecithinämie der Geisteskranken . . . . .	605
Autorenverzeichnis . . . . .	609

# Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie.

Von

**Dr. Gonzalo R. Lafora** (aus Madrid),  
Histopathologe.

Bearbeitung des klinischen Teiles  
von

**Dr. Bernard Glueck**,  
Oberarzt.

(Aus dem Laboratorium des „Government Hospital for the Insane“ in  
Washington. D. C. [Direktor: Prof. Dr. W. A. White].)

Mit 3 Textfiguren und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 29. Mai 1911.)

Wie wohl bekannt ist, stellt die myoklonische Epilepsie ein seltenes Krankheitsbild dar, welches aus einer Kombination von Paramyoclonus multiplex (Friedreich) und Anfällen sehr ähnlich denen, welche für die Epilepsie charakteristisch sind, besteht. Die Krankheit ist eine degenerative und wird als eine schwere Form des Paramyoclonus betrachtet.

Friedreich<sup>1)</sup> beschrieb 1881 zwei Fälle von Paramyoclonus multiplex, deren Hauptsymptome Zuckungen verschiedener Muskelgruppen, eines Muskels oder Faserbündel eines Muskels waren. Diese Zuckungen konnten nicht willkürlich beeinflusst werden; sie hörten während des Schlafes auf und modifizierten willkürliche Bewegungen nur sehr wenig. Fälle von Myoclonus sind später bei Kindern von Delvart<sup>2)</sup> und von Janowickz<sup>3)</sup>, bei Säuglingen von Cirelli<sup>4)</sup> und Papillon<sup>5)</sup>, bei infektiösen Krankheiten von Valobra<sup>6)</sup>, Meynier<sup>7)</sup> und Giacomucci<sup>8)</sup>

<sup>1)</sup> Paramyoclonus multiplex. Virchows Archiv 86. 1881.

<sup>2)</sup> La paramyoclonus multiplex chez l'enfant. 8°. Lille 1902.

<sup>3)</sup> Tic convulsif des enfants, paramyoclonus multiplex et cohée électrique; étude critique et comparative. 4°. Paris 1891.

<sup>4)</sup> Mioclono multiplex in un lattante. Gaz. d. osp., Milano 26, 329. 1905.

<sup>5)</sup> Syndrome myoclonique avec réaction méningée chez un enfant de 18 mois. Bulletin de la Soc. pédiatr. de Paris 9. 1907.

<sup>6)</sup> Policlono infettivo (contributo allo studio delle mioclonie). Scritti medici in onore di C. Bozzolo. Torino 1904.

<sup>7)</sup> Contributo clinico allo studio delle mioclonie infettive nell'età infantile. Arch. di psich. etc. 27, 773. Torino 1906.

<sup>8)</sup> Di una rara complicazione della febre tifoidea. La clinica medica italiana. Marzo 1907, S. 174.



(typhoide Fieber); bei Dementia paralytica von Hermann<sup>1)</sup> u. a., und bei Hysterismus von Bernard<sup>2)</sup>, De Concillis<sup>3)</sup>, Pignatti<sup>4)</sup> und Cade<sup>5)</sup> beschrieben worden. Das Symptom Myoclonus ist also ein sehr verbreitetes und findet sich in vielen krankhaften Zuständen.

Kurz nach der Friedreichschen Beschreibung wurden viele andere Fälle veröffentlicht, von denen einige nur sehr oberflächlich studiert waren. Sehr bald begannen Erörterungen über das Wesen dieser Krankheit. Nach einigen Autoren war es nur ein Symptom der Hysterie oder traumatischer Hysterie, hervorgerufen durch Erschütterungen oder Affektrauma; nach anderen war die Mehrzahl der Fälle der Huntingtonschen degenerativen Chorea zuzuzählen; wieder nach anderen war es dieselbe Krankheit, welche Gilles de la Tourette (1855) und Guinon unter dem Namen von „Maladie des tics convulsives“ beschrieben hatten; noch andere sahen in ihr die „Chorea electrica“ Henochs oder die „Tetanilla“ von Althaus oder den „konvulsiven Tremor“ Hammonds. Einige Autoren, wie Weiss<sup>6)</sup> und Böttinger<sup>7)</sup> erkennen nicht das Bestehen dieser Krankheit als eine selbständige nosologische Einheit an. Der Kürze wegen wollen wir hier nicht einen Überblick über die große Anzahl der über Paramyoclonus veröffentlichten Arbeiten geben, sondern nur über die nicht so zahlreichen Fälle von myoklonischer Epilepsie kurz berichten.

Die ersten genauen Beschreibungen wurden von Unverricht<sup>8)</sup> in Deutschland und Koshenikow in Rußland gegeben. Homen<sup>9)</sup> hatte schon früher einen Fall ohne Einzelheiten beschrieben<sup>10)</sup>. Bis 1907 waren 108 Fälle veröffentlicht (L. P. Clark). In vielen dieser Fälle trat

<sup>1)</sup> Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1. Juni 1901.

<sup>2)</sup> Myoclonie du type Bergeron chez un dégénéré hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 14. 1901.

<sup>3)</sup> Del paramiocloni multiplo e suoi rapporti coll'isterismo (contributo clinico). Annali di med. nav. Roma 16. 1910.

<sup>4)</sup> Un caso di paramiocloni di probabile natura isterica. N. rivista clin.-terap. Napoli 4, 185. 1901.

<sup>5)</sup> Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie. Bulletin soc. méd. d. hôp. de Lyon 1, 396. 1902.

<sup>6)</sup> Über Myoklonie (Paramyoclonus multiplex Friedreichs). Wiener Klinik 19. 1893.

<sup>7)</sup> Zum Wesen der Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Berl. klin. Wochenschr. Febr. 1896, Nr. 7.

<sup>8)</sup> Über alle die hier berichteten Arbeiten siehe die Literatur, welche alle die uns bekannten Veröffentlichungen über myoklonische Epilepsie umfaßt.

<sup>9)</sup> Im Paramyoclonus multiplex. Finska läk-sällsk. handl. Helsingfors 1887. S. 9—23, und Arch. de Neurol. Nr. 38. 1887.

<sup>10)</sup> Es ist bemerkenswert, zu erwähnen, daß schon 1871 Emile Gaboriau in seinem Roman „La corde au cou“ einen Schwachsinnigen mit myoklonischer Epilepsie beschrieb.

die Krankheit als familiäre auf und ergriff drei bis fünf Glieder einer Familie im Alter von 13 bis 20 Jahren. Die bedeutendsten Arbeiten (außer der schon erwähnten) über myoklonische Epilepsie, meistens der familiären Form, verdanken wir Sepelli, D'Alloco, und Verga-Gonzalez in Italien (jeder veröffentlichte drei Fälle der familiären Form), Lundborg in Schweden (14 Fälle von familiärem Typus), Mott in England (4 Fälle familiärer Form) und Clark - Prout in den Vereinigten Staaten (auch 3 Fälle familiären Typus).

Die Hauptsymptome dieser Fälle sind brüske, plötzliche, unterbrochene und arhythmische Zuckungen, welche manchmal eine Muskelgruppe, manchmal einen Muskel, zu Zeiten nur einige Fasern eines Muskels (fibrilläre Zuckungen) angreifen; in der Mehrzahl der Fälle dauern die Zuckungen während des Schlafes fort, im Gegensatz zu dem Paramyoclonus multiplex. Diese Zuckungen können alle Muskeln des Organismus umfassen, das Gesicht ist daher auch in der Mehrzahl der Fälle mitbeteiligt. Die Muskeln des Kehlkopfes und des Brustkorbes können ebenfalls angegriffen werden; dadurch werden dann schroffe Expirationen und unartikulierte Geräusche verursacht. Solche Zuckungen werden durch psychische Erregungen verstärkt und sind weder durch den Willen beeinflußbar, noch ändern sie die willkürlichen Bewegungen, wie das bei der Chorea der Fall ist. Bezüglich des ersten Auftretens myoklonischer Zuckungen oder epileptischer Anfälle gibt es kein konstantes Verhältnis. Nach Clark und Prout treten sehr oft die Zuckungen erst auf, nachdem sich die Epilepsie schon entwickelt hatte (50% der Fälle); nicht so häufig gehen die Zuckungen den Anfällen voraus (ein Drittel der Fälle); in den übrigen Fällen erscheinen beide gleichzeitig. Sensorielle Aura ist in diesen Fällen niemals beobachtet (Clark und Prout). Das klonische Stadium der epileptischen Anfälle fehlt auch häufig, ebenso die Zungenbisse und das postkonvulsive Koma. Psychische Symptome als Echolalie und Coprolalie kommen in vielen Fällen vor, in anderen treffen wir auch Zwangsvorstellungen und manchmal schnell fortschreitende Demenz. In seltenen Fällen von Paramyoclonus simplex hat man auch eine der Dementia praecox sehr ähnliche Demenz beobachtet. Die Prognose der myoklonischen Epilepsie ist ernster als die des Paramyoclonus und auch die der Epilepsie selbst. Die Kranken magern sehr rasch ab, bulbäre Symptome, Schluckstörungen und sehr häufige Zuckungen treten hinzu, und die Patienten gehen im Status myoclonicus oder epilepticus zugrunde.

Der Fall, über den hier berichtet werden soll, zeigte folgende Krankengeschichte:

E. O. L., Knabe, 17 Jahre alt. Erblisch belastet: Großvater mütterlicherseits Alkoholiker; Vater Epileptiker und Alkoholiker. Mutter nervös; ein Cousin mütterlicherseits Epileptiker. Von 15 Brüdern starben 4 an Marasmus. Der Kranke hat



als Kind Keuchhusten und Masern gehabt; außerdem Pneumonie mit 8 und 16 Jahren. Besuchte die Volksschule vom 6. bis zum 15. Jahre mit wenig Erfolg. War Bleiröhrenlegergehilfe während eines Jahres.

Im September 1908, als er nach einem Straßenbahnwagen lief, stürzte er bewußtlos nieder und blieb dann 1 Stunde bewußtlos. Nach Angaben eines Augenzeugen ging die Bewußtlosigkeit dem Fall voran; nachher klagte der Kranke über große Schmerzen in den Augen, hatte zeitweise Conjunctivitis. Im Januar 1909 fiel er wieder und wurde bewußtlos; nachher hatte er starkes Erbrechen. Es ist unbekannt, ob die Bewußtseinslosigkeit vor dem Fall eintrat oder ob sie eine Folge desselben war. Hiernach traten Muskelzuckungen zuerst im Gesicht, dann in den Augenmuskeln und Lippen, dann in den Händen und den übrigen Teilen des Körpers auf. Intelligenztrübung zeigte sich im Sprechen und Handeln. Kleine epileptische „Fugues“. Gedächtnisschwäche und schnell fortschreitender Intelligenzverlust wurden von der Mutter und Freunden bemerkt. Im Juni konnte er wegen des Fortschrittes der Krankheit seine Arbeit nicht mehr fortsetzen. Im Juli 1909 klagte er über geschwächte Sehkraft, stechende Schmerzen in den Augen, Augenflimmern, Parästhesien der linken Seite des Körpers und der Zunge. Im Oktober 1909 fing das linke Knie zu schwellen und zu schmerzen an. Im Februar 1910 hatte er sehr hohes Fieber und Delirien; es war die Diagnose auf Meningitis gestellt, jedoch später auf Pneumonie geändert (Angabe des Hausarztes). Kurz nachher zeigte sich Parästhesie der oberen Körperhälfte; er hatte das Gefühl, als ob man ihm mit Nadeln in die Haut stäche. Transitorisches und wechselndes Erythem. Demenz und Gedächtnisschwäche machten schnelle Fortschritte. Er verlor damals vollständig die Fähigkeit, das Zifferblatt einer Uhr abzulesen oder das einfachste Wort zu buchstabieren. Seit Januar 1909 seltene epileptiforme Anfälle. In den Intervallen zeigten sich Muskelzuckungen.

Patient wurde am 3. April 1910 in unsere Anstalt überführt mit der Diagnose: Intelligenzschwäche, Gedächtnisverlust, epileptiforme Anfälle, Muskelzuckungen. Tumor cerebri wurde als Ursache der epileptischen Anfälle (die am meisten auf der rechten Seite hervortraten) vermutet.

Bei der Aufnahme (3. April) zeigte Patient eine starke allgemeine Hypertonie. Die Muskulatur war in einem fast konstanten Myoclonus. Die Zuckungen waren kurz, blitzartig, befielen einzelne Muskelgruppen; ihr motorischer Affekt war aber sehr klein. Die neurologische Untersuchung ergab folgendes: Gesteigerte mechanische Reizbarkeit der Muskeln, besonders auf der rechten Seite. Steigerung aller Sehnenreflexe; Babinski-Phänomen auf beiden Seiten, lebhafter auf der rechten Seite. Oppenheims Phänomen auf beiden Seiten. Die gesamten Hautreflexe gesteigert. Rombergs Phänomen angedeutet. Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei in allen Richtungen. Stauungspapille beider Augen. Verstärkte Spannung der Augäpfel. Patient klagte über qualvolle Schmerzen in den Augen und daß er nicht sehen konnte. Verminderte Gehörfunktion: hörte eine Taschenuhr 15 cm vom rechten und 30 cm vom linken Ohre. Parästhesien der linken Körperhälfte und der linken Hälfte der Zunge. Auf psychischem Gebiete zeigte sich fast vollständige Unorientiertheit, heftige Erregbarkeit; später Verbigeration, Perseveration und Echolalie. Außerdem sehr starker Gedächtnisverlust (für jüngst- und längstvergangene Begebenheiten). Er besaß nicht die geringste Krankheitseinsicht für seine psychische Störung. Fast täglich traten einer oder mehrere epilepto-myoklonische Anfälle auf, in den Intervallen bestanden klonische Zuckungen. Die letzteren schienen durch willkürliche Bewegungen erhöht zu werden.

Wassermannsche Reaktion des Blutserums negativ. Die Spinalflüssigkeit klar, ohne Drucksteigerung. Die Noguchische Reaktion negativ. Zellen pro Zentimeter

8,75. Die Untersuchung der einzelnen Elemente der Spinalflüssigkeit (Alzheimer'sche Methode)<sup>1)</sup> zeigte: Lymphocyten 70%, Phagocyten 20%, Makrophagen 0,5%, Körnchenzellen 0,25%, nicht differenzierte Elemente 9,25%.

Die Diagnose dieses Falles schien durchaus unklar. Die wichtigsten Symptome waren: der vollständige Gedächtnisverlust, die absolute Gleichgültigkeit gegen Geräusch und Schmerz, die schnell fortschreitende Demenz und das Papillenödem. Außerdem sind hervorzuheben die klonischen Zuckungen, die etwas stärker waren auf der rechten Seite, die Störungen des Gehörs und Sehvermögens und die Reizbarkeit und Hypertonie der Muskulatur. Mehrere der obenerwähnten Symptome deuteten auf eine Erhöhung des interkraniellen Druckes, wenn auch die Lumbalpunktion dagegen sprach. Am 1. Juni 1910 wurde eine Operation zur Verminderung des interkraniellen Druckes vorgenommen. Die direkte Gehirnuntersuchung sowie drei exploratorische Punktionen des Gehirns brachten nichts Abnormes zum Vorschein. Der Krankheitsverlauf nach der Operation charakterisierte sich durch eine schnell fortschreitende Demenz, Apathie und später eine merkbare Hypotonie. Kurz nach dem operativen Eingriff traten Schluckstörungen auf und zeigten bald rasche Fortschritte, so daß eine Ernährung per rectum nötig wurde. Außerordentliches Schwitzen; transitorische Conjunctivitis und Erythem traten auf. Die epileptischen Anfälle wurden heftiger in ihrem Charakter; auch transitorische und kurzdauernde *Déviations conjuguées* der Augen links und aufwärts kam zur Beobachtung. Die Blasen- und Mastdarmfunktion wurde nicht gestört. Bald nach der Operation trat eine Abmagerung des ganzen Körpers ein und machte schnelle Fortschritte. Am 7. Juli 1910 erfolgte der Tod im Status myoclonicus bei 39,4 Temperatur, 54 Atmungsbewegungen und 168 Pulsschlägen. Während seines Aufenthaltes in dem Krankenhaus wurden 55 Anfälle beobachtet; Bewußtseinsverlust, Aura und Koma waren dabei nur sehr selten konstatiert worden. Priapismus kam in den 15 letzten Stunden zur Beobachtung.

In der differentialdiagnostischen Beurteilung dieses Falles möchten wir seine Hauptsymptome wieder betonen, nämlich: die allgemeinen klonischen Zuckungen in den Zwischenräumen, die epileptiformen Anfälle und die schnell fortschreitende Demenz.

Die Krankheiten, welche bei diesen Symptomen in Frage kommen können, sind: Chorea electrica, Tic convulsif, Tumor cerebri, Dementia praecox mit epileptiformen Anfällen und endlich die myoklonische Epilepsie Unverrichts. Die beiden ersten waren auf Grund der ausgesprochenen psychischen und neurologischen Symptome (Babinski-Phänomen, Verminderung des Seh- und Hörvermögens usw.) auszuschalten. Über die Diagnose des Tumor cerebri haben wir schon gesprochen. Der Mangel an erhöhtem Druck im Gehirn (bei dem explorativen Eingriff) und anderen beweisenden Tumorsymptomen schließt die Möglichkeit dieser Diagnose aus. Die negative Wassermannsche Reaktion und die Untersuchung der Spinalflüssigkeit lassen das Bestehen von juveniler Paralyse und Gehirnsyphilis ausgeschlossen erscheinen. Obwohl das psychische Bild der Krankheit dem der Dementia praecox ähnelte, sprachen die tiefe und rasche Verblödung und die konstant auftretenden klonischen Zuckungen gegen diese Diagnose.

<sup>1)</sup> Ausgeführt von Dr. Hough, klinischem Pathologen.

Es bleibt also nur die myoklonische Epilepsie Unverrichts. Eine Unterscheidung zwischen dieser letzten und den mildereren Fällen von Huntingtonscher degenerativer Chorea ist manchmal schwer. Für die erste spricht das jugendliche Alter des Patienten und die Blitzartigkeit der Zuckungen. Möglicherweise stellen beide Krankheiten nur verschiedene Stufen derselben Krankheitsgruppe dar.

Sektion (16 Stunden p. m.) von Dr. Blackburn. Kopf: Kleine Ecchimose in der Nachbarschaft des operierten Teiles. Keine Eiterung in demselben Gebiet. Gehirn: 1396 g. Keine äußeren Zeichen von Trauma oder pathologischem Prozeß, nur in der Basis zwei kleine Erweichungsherde in beiden Gyri recti, welche beide Bulbi olfactorii mitergriffen hatten. Die Ursache war nicht festzustellen. Keine Veränderung in dem Circulus Willisii (nur ist eine Arteria medialis anterior cerebri konstatiert worden); Lungen: Verwachsung der Pleura. Zeichen von Bronchitis; Herz: 250 g. Normales Aussehen. Sehr schwache chronische Endoaortitis; Milz: 130 g. Normales Aussehen; Niere: normal; Harnblase: normal; einige mesenterische Lymphdrüsen sind vergrößert.

Histopathologische Untersuchung: Zu diesem Zwecke wurden viele Stücke aus den Zentralwindungen, Stirnlappen, Scheitellappen, Schläfenlappen, Calcarinagegend, Ammonshorn, den beiden Gyri recti, in welchen Erweichungsherde gefunden worden waren, dem Thalamus und von den Teilen, an welchen die Hirnpunktion gemacht worden war, bearbeitet. Stücke von der Milz wurden auch aufbewahrt wegen des Priapismus, welcher, wie wohlbekannt, ein öfteres Symptom von Leukämie ist. (Leider wurden nicht Stücke des Kleinhirns eingelegt.) Die Stücke wurden in Alkohol und Formalin gehärtet; einige in Ammoniakalkohol für die Cajalsche Methode. Die angewandten Färbungsmethoden sind die folgenden: Kresylviolett, Toluidinblau und Nisslsche Methode für Ganglienzellen; Bielschowskysche und Cajalsche Methoden für Neurofibrillen; Levaditisches Verfahren für das mögliche Vorhandensein von Spirochäten; Rankesche Methode für die Neuroglia; Mannsche modifizierte Methode, Mallorysche Methode, van Gieson und modifizierte Weigertsche Fibrinmethode für das Studium der Gefäße und des Bindegewebes. Für die Untersuchung auf Plasmazellen wurden die Pappenheimsche Methode und das Unnasche polychrome Methylenblau angewendet, als Fettfärbung die Fischer-Herxheimersche Methode, für die fibrinoide Granula die Weigertsche Fibrinmethode und endlich für die Färbung der Amyloidkörperchen Lugol, Bismarckbraun, Alauncarmin, Gentianaviolett, Methylgrün, Hämatoxylin, Heidenhainsche Methode, Delafieldsche Methode, Bestsche Methode, Rankesche Methode, Russellsche Methode und Langhanssche Methode. Dabei ergab sich folgendes:

In den Zentralwindungen erscheint die Mehrzahl der Betzischen Zellen normal, zeigt einen zentralgelegenen Kern, keine Chromatolyse der Nisslschen Schollen; einige Zellen zeigen eine Atrophie, piknotischen Kern, geschrumpfte Protoplasmas und verschmälerte Fortsätze. Nur sehr selten sind Amyloidkörper im Innern dieser Zellen (s. unten) zu finden. In der zweiten und dritten Schicht der Rinde zeigen die Körner- und Pyramidenzellen erheblichere Veränderungen, die Nisslsubstanz ist aufgelöst, der Kern liegt exzentrisch, die protoplasmatischen Fortsätze sind verschwunden, so daß die Zelle rundlich erscheint. In einer großen Anzahl der Zellen finden sich Amyloidkörperchen eingelagert, welche oft die ganze Zelle anfüllen (s. Fig. 11, 15, 17, 20 und 32; Taf. I) und den Kern zusammendrücken, bis er die Form eines Halbmondes annimmt; seltener liegen sie in den protoplasmatischen Fortsetzungen (Fig. 3, 8, 11, 33, 34, 35; Taf. I). Diese Amyloidkörperchen sind rund, besitzen gewöhnlich einige Schichten, welche manchmal radiäre Streifungen zeigen und fast immer die charakteristischen histochemischen



Reaktionen der amyloiden Substanz geben. In ihrer Mitte findet man oft nadel-förmige Krystalle; manchmal nehmen die einzelnen Schichten dieser Körper verschiedene kontrastierende Farben an, wenn sie mit bi- oder trichromatischen Methoden gefärbt werden; so z. B. färben sich mit der Mannschen modifizierten Methode, eine Mischung von Eosin und Methylblau, die äußeren Schichten blau, während die inneren eine rote Farbe annehmen (Fig. 10a, b; Taf. I).

Die Methoden für die Neurofibrillen zeigen das fortgeschrittene Stadium ihrer Zerstörung (Fibrilolysis), mit Ausnahme der Betzschen Zellen, welche ziemlich normal bleiben. Einige Mastzellen wurden in den Gefäßen dieses Gebietes gefunden.

In den Parazentrallappen zeigen viele mittlere und große Pyramidenzellen 2–5 große intracellulär gelegene Amyloidkörperchen. Viele andere erscheinen sklerotisch mit atrophischem Protoplasma, gleichförmig gefärbt und lassen eine intensivere Eosinophilie erkennen als die normalen Zellen (s. Fig. 25; Taf. I). Der Kern erscheint sehr geschrumpft und piknotisch. Die Mehrzahl der Gefäße zeigt Blutungen in den adventitiellen Lymphräumen oder kleine perivaskuläre Blutergüsse (Textfigur I). An anderen Gefäßen sind viele Körnchenzellen in den adventitiellen Lymphräumen zu beobachten.

Im Stirnlappen sieht man die gleichen Veränderungen. Außerdem findet man viele Körnchenzellen in den Teilen, welche dem Erweichungsherde entsprechen; dieselben enthalten verschiedenartige Pigmente. Daneben findet sich eine Hyperplasie der faserigen Glia und der Gefäße; auch große faserlose Gliazellen sind zu bemerken. Viele Ganglienzellen in der Nähe der Erweichungen sind mit Körnchen beladen, die sehr intensiv mit Silber und Hämatoxylin gefärbt sind. Vereinzelt Zellen in der Umgebung der Herde zeigen die Körnchen nur in ihrer Peripherie. Einige der freiliegenden Amyloidkörperchen sind von einer Gliahülle umgeben (reaktive Gliahülle) (Textfigur 2).

In der Rinde der Scheitellappen ist die Glia der Lamina agranularis (Lamina zonalis Brodmanns) sehr vermehrt<sup>1)</sup>. Viele Amyloidkörper (intra- und extracelluläre) sind zu finden. Die Gefäße enthalten viele Abbauprodukte in den Lymphräumen. Die Rankesche Gliamethode zeigt viele große Gliazellen mit dicken Fasern, sowohl in der zweiten und dritten Rindenschicht wie im subcorticalen Mark (Textfigur 3).

In der Calcarinarinde sind die Veränderungen viel ausgedehnter als in irgendeinem anderen Gebiet. Die intracellulären Amyloidkörperchen sind hier in großen Mengen vorhanden; einige Zellen weisen 6 oder 7 derselben auf, so daß sie jedenfalls auch funktionell aufs schwerste geschädigt sind. Die großen Pyramidenzellen sind am besten er-



Fig. 1. Kleines Gefäß mit perivaskulärer Blutung (Toluidinblau).



Fig. 2. Kleine Ganglienzelle aus der Granularis interna der Hirnrinde mit einem großen Amyloidkörperchen (Heidenhainsche Methode).

<sup>1)</sup> Wie auch in den anderen Teilen der Hirnrinde.

halten. Die Schicht der polymorphen Ganglienzellen, und die Granularis externa Brodmanns sind ammeisten verändert. In der Lamina zonalis sind sehr viele polygonale Gliazellen vorhanden, auch einige stäbchenzellenähnliche. Die mittelgroßen Pyramidenzellen sind vielfach sklerotisch. In dem subcorticalen Mark werden sehr selten Amyloidkörperchen gefunden. Nur wenige der großen Pyramidenzellen zeigen intracelluläre Amyloidkörperchen. Gefäßpakete sind nicht zu beobachten; die Gefäße zeigen keine Infiltrate, nur einige haben spärliche Lymphocyten in den Lymphräumen.

Im Ammonshorn sind viele intracelluläre Amyloidkörperchen, namentlich in der Schicht der Pyramidenzellen, des Stratum radiatum und des Stratum lucidum zu finden. Einzelne sind auch in den kleinen Zellen des Stratum granulosum zu beobachten. Eine wahre Neuropgie ist nicht zu bemerken.

Im Thalamus sieht man viele Ganglienzellen mit intracellulären Amyloidkörperchen.

Auch in dem hinteren Vierhügel sind viele intracelluläre Amyloidkörperchen nachzuweisen, besonders in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii.

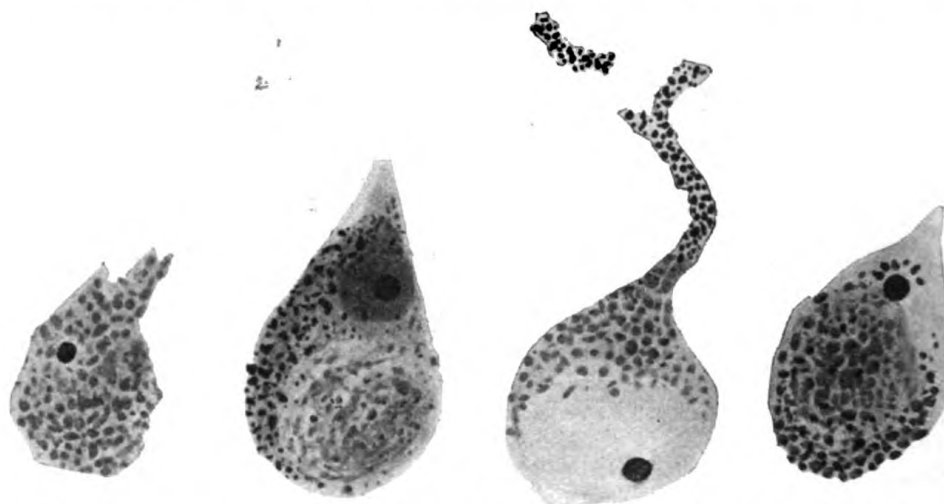


Fig. 8. Ganglienzellen aus dem Vagus Kern mit Malveinpigment und violett gefärbten Granula, welche sich bis in die Protoplasmafortsätze erstrecken und die Reaktion fibrinoider Granula geben (Weigertsche Fibrinmethode).

In der Oblongata findet sich eine deutliche Gefäßvermehrung und intracelluläre Amyloidkörperchen in allen Nervenkerne.

In dem cervicalen Rückenmark ist nur sehr selten eine Chromatolyse der Ganglienzellen im Vorderhorn unter gleichzeitigem Verschwinden der Protoplasmafortsätze und Verschiebung des Kernes zu bemerken; in dem Seiten- und Hinterhorn trifft man einige intracelluläre Amyloidkörperchen. In dem Hinterhorn sind auch kleine runde Körperchen zu sehen, welche durch das Hämatoxylin tief gefärbt werden.

Im dorsalen Rückenmark bemerkt man auch intracelluläre Amyloidkörperchen in dem Hinter- und Seitenhorn und deutliche Chromatolyse. Die Ganglienzellen der Clarkeschen Säule sind ebenso verändert.

Im lumbalen Rückenmark finden sich intracelluläre Amyloidkörperchen im Hinterhorn, spärlicher im Vorderhorn, dagegen keine in der weißen Substanz. Einige Ganglienzellen zeigen zentrale Chromatolyse.

In der cerebralen Pia ist stellenweise eine Verdickung, namentlich über der

Rinde des Hinterhauptlappens und des Parazentralläppchens festzustellen. In einigen Präparaten sind Mastzellen sichtbar.

In der Milz findet sich eine große Zahl zwei- oder mehrkerniger Plasmazellen, manche in karyokinetischen Stadien; daneben viele Lymphocyten. Diese Befunde an der Milz können auf eine Malaria, an welcher der Patient früher litt, zurückzuführen sein<sup>1)</sup>.

Fassen wir nun nochmals alle die Veränderungen zusammen, so sehen wir, daß sie sich im Gehirn über die ganze Rinde und alle grauen Massen ausdehnen, aber deutlicher in der zweiten und dritten Schicht und etwas spärlicher in der Schicht der polymorphischen Zellen entwickelt sind. Zugleich kann man sehen, daß die Betzschen Zellen ziemlich normal erscheinen<sup>2)</sup> im Gegensatz zu unserer Erwartung, denn nach der Ansicht vieler Autoren sollte eine Veränderung in diesen Zellen gefunden werden. Im Rückenmark sind die veränderten Zellen am meisten im Hinterhorn oder sensiblen Teil vorhanden. In der Oblongata und im Vierhügel gibt es keine besondere, abgegrenzte Lokalisation der Veränderungen. Die Pia zeigt einige Mastzellen und die Milz ist reich an Plasmazellen.

Wir sehen damit, daß diese Befunde im Gegensatz zu den Ansichten Friedreichs, Unverrichts, Turtschaninows (experimentellerweise), Bresslers, Boettingers und Poggios, welche Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Paramyoclonus multiplex vermuteten, stehen. Auch die Ansichten vieler anderen Autoren, welche bei der myoklonischen Epilepsie Veränderungen in den Betzschen Zellen annahmen, wurden in unserem Fall nicht bestätigt. Schon lange vor uns haben Clark und Prout Veränderungen in der zweiten und dritten Schicht der Rinde bei myoklonischer Epilepsie beschrieben. Diese Forscher berichten über einen Fall, bei welchem sich eine Chromatolyse in den Ganglienzellen dieser Schichten fand; nur einige Betzsche Zellen zeigten sich in diesem Falle erkrankt. So vermuteten diese Autoren in den Veränderungen der Betzschen Pyramiden die Ursache für die myoklonischen Anfälle, während die Veränderungen in den zweiten und dritten Schichten als anatomische Grundlage der epileptischen Anfälle betrachtet wurden.

Betreffs der Amyloidkörperchen ist hervorzuheben, daß dieselben

---

<sup>1)</sup> Jedenfalls ist bemerkenswert die schon früher beobachtete Tatsache, daß bei einer so großen Anzahl von Plasmazellen in hämatopoetischen Organen wie die Milz, dieselben nicht in den anderen Organen (z. B. in den Gefäßen des Gehirns) in größerer Zahl auftreten, eine Tatsache, die gegen die Ansicht einer hämatogenen allgemeinen Entstehung der Plasmazellen spricht. Eine lokale Bildung dieser Zellen scheint annehmbarer.

<sup>2)</sup> Wir dürfen nicht vergessen, daß Poggio (Ricerche istopatologiche sul paramioclonia multiplice; Rivista di pat. nervosa e ment. 10. 1905) keine Veränderung in den Betzschen Zellen in seinem Falle von Paramyoclonus multiplex finden konnte. In Motts Fall (myoklonische Epilepsie) fand sich Pigmentdegeneration dieser Zellen.



bis jetzt nie bei dieser Krankheit beschrieben worden sind. Ausdrücklich wollen wir auch hinzufügen, daß intracelluläre Amyloidkörperchen überhaupt noch nicht bekannt gewesen sind; ihre unzweifelhafte Entstehung im Innern der Ganglienzellen spricht gegen die bis jetzt verbreiteten Ansichten von einer Entstehung aus dem Myelin oder ihrer Herkunft aus Gliazellen. Sie beweist uns die Möglichkeit der Entstehung an ganz verschiedenen Stellen. In den Arbeiten Jakowenkos, Meynerts, Berkleys und Dickensons über Chorea wird das Vorkommen vieler hyaliner Körperchen in der Nähe der Gefäße, namentlich des Globus pallidus, nie aber im Innern der Nervenzellen erwähnt.

Die Befunde unseres Falles gaben nun noch Anlaß zu einigen interessanten Erwägungen. Sind erstens die intracellulären Amyloidkörperchen das Produkt des myoklonischen Anfalles oder sind sie die Ursache desselben? Das Fehlen dieser Körper in den Betzschen Zellen, in den Ganglienzellen des Vorderhornes des Rückenmarkes einerseits, ihr zahlreiches Vorkommen in sensitiven und sensorischen Zentren, wie in der optischen Rinde, den Vierhügeln, dem Hinterhorn des Rückenmarkes andererseits, zwingen uns anzunehmen, daß sie nicht aus der Ermüdung, die durch die Konvulsionen hervorgebracht werden konnte, hervorgegangen sein können. Andererseits wurden in den experimentellen Forschungen über Ermüdung, welche Mann und ganz neuerdings wir mit Ratten und Katzen angestellt haben, nie intracelluläre Amyloidkörperchen gefunden. Infolgedessen ist man gezwungen, anzunehmen, daß diese Körper in den Ganglienzellen durch andere Ursachen erzeugt werden, etwa durch dieselben, welche die Anfälle veranlassen, und deshalb ein ursächliches Verhältnis mit ihnen haben. Möglicherweise, wenn auch nicht wahrscheinlich, rufen sie die Anfälle hervor; jedenfalls dürften dieselben bei der Erzeugung der Anfälle mitwirken.

Es ist wohl anzunehmen, daß die Stoffwechselstörung, welche das in Frage kommende Syndrom veranlaßt, die Entstehung der intracellulären Amyloidkörperchen bedingt, und daß diese letzteren dann durch die mechanischen Reizungen und funktionelle Störung, die ihre Anwesenheit in einer solch großen Anzahl von Ganglienzellen verursacht, bei der Erzeugung der Anfälle mitwirkt. Diese Stoffwechselstörung scheint das Nervensystem in sehr intensiver Weise anzugreifen. Wie wohl bekannt ist, wurde der Myoclonus in einigen Fällen von Vergiftungen beschrieben. So z. B. sah Ferrero einen Fall, in dem der Myoclonus durch eine Harnsäurethase verursacht schien, Ladamy fand denselben bei Alkoholisten, Labbé, Grasset und Ambland in Fällen von chronischem Morphinismus und endlich Vanlair und Turtschuninow konnten experimentell myoklonische Anfälle durch Einspritzungen von Karbolsäure hervorrufen. Als besondere Ursachen in diesem Fall muß man ins Auge fassen die vorausgegangene Malaria-

infektion und die Gehirnerschütterungen (nach Fall), welche der Patient litt. Ob beide Momente einigen Einfluß auf den raschen Verlauf der Krankheit gehabt haben, ist nicht möglich zu entscheiden.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß die ausgeprägten Veränderungen in unserem Fall von myoklonischer Epilepsie, die Anwesenheit zahlreicher Amyloidkörperchen im Innern der Ganglienzellen war. Diese Veränderung zeigte sich am stärksten in den Ganglienzellen der zweiten, dritten und auch vierten Schicht der Gehirnrinde, in den Zellen der Vierhügel, des Sehhügels, der Oblongata und des Hinterhorns des Rückenmarkes. Die Betz'schen Zellen sowie die Vorderhornzellen des Rückenmarkes zeigten sich in ziemlich normalem Zustande. Außerdem waren noch perivaskuläre Blutungen, Vermehrung der Glia und Sklerose einiger mittelgroßer Pyramidenzellen festzustellen. Die Milz zeigte eine hochgradige Plasmazelleninfiltration, welche auf die vorausgegangene Malariainfektion zurückzuführen sein dürfte.

#### Literaturverzeichnis.

1. Bressler, Über Spinalepilepsie. Neurol. Centralbl. **15**, 1015. 1896.
2. Burr, A case of myoclonus epilepsy. New York med. Journ. **84**, 625. 1896.
3. Clark und Prout, Nature and pathology of myoclonus epilepsy. Amer. Journ. of Insanity **59**, Nr. 2. 1902.
4. D'Allocco, Parecchi casi di mioclonia, la maggior parte familiari. Riforma medica **1**, 228. 1897.
5. Dana, Myoclonus multiplex and the myoclonias; report of cases and an attempt at classification. Journ. of nervous and mental diseases **30**, Nr. 8. 1903.
6. Dide, La myoclonie dans l'épilepsie. Annales médico-psychologiques. Sept.-Okt. 1899.
7. Faber, Om familiaer Myokloni (Unverricht). Internat. Beitr. z. inn. Medizin. Berlin 1902.
8. Garnier und Santenaise, Un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. Annales médico-psychologiques **8**, 393. Paris 1898.
9. Giani, Sopra un caso di paramyoclonia con istero-epilessia. Giornale med. d. r. esercito **51**, 119. Roma 1903.
10. Gobbi, Studio di un caso di mioclonia ed epilessia con reperto anatomo-patologico di 31 tumori tubercolari dell'encefalo. Rivista veneta di scienze mediche **37**. Venezia 1902.
11. Keff, A report of a case of myoclonus epilepsy. Amer. Journ. of Insanity **60**, Nr. 3. 1904.
12. Khoroshko (in russischer Sprache), Kozhenikoffs klinische Form. I. nevropt. i psichiat. Korsakova **6**, 769, 1038, 1224. Moskau 1906.
13. — Kozhenikoffs klinische Form (epilepsia partialis continua; polyclonia epileptoides continua). Med. Obozr. **72**, 860. Moskau 1909.
14. Koshenikow, Besondere Form von kortikaler Epilepsie (in russischer Sprache). Med. Obozr. **38**, 97. Moskau 1894.
15. Krever, Paramyoclonus multiplex Friedreich. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**, 62. 1896.
16. Lugaro, Sulla mioclonia. Rivista di patol. nerv. **1**, 389. 1896.

17. Lundborg, Über Degeneration und degenerierte Geschlechter in Schweden. 1891.
18. — Über die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
19. — Die progressive Myoclonus-Epilepsie (Unverrichts Myoclonie). Upsala 1903.
20. — Gedanken über die Pathogenese der progressiven Myklonus-Epilepsie. Neurol. Centralbl. 23. 1904.
21. Manini, Policlonia ed epilessia. Gazzeta degli ospedali e delle cliniche. Sept. 1900, S. 1220.
22. Martini, Policlone epileptiche. Giornale di psichiatria clin. e tecnio. manicom. 35. Ferrara 1907.
23. Meige und Feindel, Les tics. Paris 1905. Masson.
24. Mott, Paramyoclonus multiplex with epilepsy, affecting four members of a family, with microscopic examination of the nervous system in a fatal case. Arch. of Neurol. 3. London 1907.
25. Murri, Del paramioclonio molteplice. Rivista crit. di clin. med. 1, 417, 433, 449. Firenze 1900.
26. Muskens, Myoklonische vorm van epilepsie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1, 1286. Amsterdam 1906.
27. Pierce Clark, Remarks on myoclonus-epilepsy, with report of a case. Rev. of Neurol. and Psych. 5. 1907.
28. Rabot, De la myoclonie epileptique. 8°. Paris 1899.
29. Reynolds, Paramyoclonus epilepticus. Rev. Neurol. and Psych. 4, 19. Edinburgh 1906.
30. Rossi und Gonzales, Reperto anatomico-patologico di un caso di epilessia con mioclonia. Annali di Neuropat. 18, 317. 1900.
31. Santenaise und Laignel-Lavastine: Autopsie d'un cas de paramyoclonus multiplex associé à l'épilepsie. L'Encephale. Nr. 12. Dec., 1910.
32. Schupfer, Sulle mioclonie. Il policlinico 8, 1. 1901.
33. Sepilli, Mioclonia ed epilessia. Società editrice libraria. Milano 1900.
34. — Un caso di mioclonia familiare associata all'epilessia. Rivista sperim. di freniatria 21, 626.
35. Sizaret und Ravarit, Paramyoclonus multiplex voisin du type de Friedreich, chez un comitial, suite de traumatisme. Annales médico-psychologiques 10, 94. Paris 1909.
36. Shanahvan, Myoclonus epilepsy. Journ. nerv. and ment. diseases 34, 504. 1907.
37. Unverricht, Die Myoclonie. Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1891.
38. — Über familiäre Myoclonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. 1895.
39. Verga und Gonzales. Annali di Neuropat. 18, fasc. VI. 1899.
40. Weist, Beiträge zur Casuistik der Myoclonie bei Epileptischen. 8°. Kiel 1905.

### Tafelerklärung.

#### Tafel I.

- Fig. 1. Ganglienzelle aus dem cervicalen Rückenmark (Hinterhorn), in ihrem Innern ein großes Amyloidkörperchen (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 2. Kleine Ganglienzelle aus dem Hinterhorn des dorsalen Rückenmarkes (Substantia gelatinosa Rolandi), verhältnismäßig große Amyloidkörperchen enthaltend (Hämatoxylin-Eosin).

- Fig. 3. Ganglienzelle aus dem Ammonshorn mit 5 Amyloidkörpern in den Zellprotoplasmas und in einem Protoplasmafortsatz (Toluidinblau). Einige zeigen sehr deutliche konzentrische Schichtung.
- Fig. 4. Kleine Ganglienzelle aus der Granularis interna der Hirnrinde mit einem großen Amyloidkörperchen mit stark auf die Seite gedrängten zykerischen Kern und geschrumpften Fortsätzen (Toluidinblau).
- Fig. 5. Ganglienzelle aus dem hinteren Vierhügel mit einem Amyloidkörperchen (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 6. Ganglienzelle aus der Oblongata mit 2 Amyloidkörperchen, von denen eines aus Zusammenschmelzung zweier, früher isolierter Körperchen entstanden ist (Toluidinblau).
- Fig. 7. Ganglienzelle aus der Oblongata mit einem sehr blassen Amyloidkörperchen; keine Chromatolyse (Toluidinblau).
- Fig. 8. Ganglienzelle aus dem Ammonshorn, die eine blasse Amyloidkörperchen in einem Protoplasmafortsatz zeigt (Toluidinblau).
- Fig. 9. Ganglienzelle aus der Substantia nigra, die ein kleines Amyloidkörperchen enthält. Die Melaninpigmente sind nicht eingezeichnet (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 10. a) Amyloidkörperchen aus dem Pons mit der Mannschen Methode gefärbt. Kleine eosinophile Kristalle liegen im Zentrum; b) Ganglienzelle aus dem hinteren Vierhügel mit einem Amyloidkörperchen, dessen Zentrum einige eosinophile Kristalle enthält (Mannsche Methode).
- Fig. 11. Ganglienzelle aus dem lumbalen Rückenmark (Vorderhorn) mit 2 Amyloidkörperchen, eins im Zellprotoplasma, das andere im Protoplasmafortsatz (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 12. Ganglienzelle aus dem Ammonshorn mit einem Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 13. Ganglienzelle aus den hinteren Vierhügeln mit einem großen Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 14. Ganglienzelle aus der Brücke, die 2 Amyloidkörperchen enthält; zwischen beiden ist der Zellkern gelegen (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 15. Ganglienzelle aus der Oblongata mit einem mächtigen Amyloidkörperchen, das die ganze Zelle erfüllt (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 16. Ganglienzelle aus der Oblongata, in deren Protoplasma ein sehr blasser Amyloidkörper, gelegen ist (Toluidinblau) die Pigmentgranula sind nicht eingezeichnet.
- Fig. 17. Ganglienzelle aus der Oblongata mit einem sehr großen Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 18. Ganglienzelle aus der Oblongata mit 2 Amyloidkörperchen, von denen das kleine sehr deutliche radiäre Streifungen zeigt (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 19. Bipolare Ganglienzelle mit einem Amyloidkörperchen (Hämatoxylin-Eosin).

#### Tafel II.

- Fig. 20. Ganglienzelle aus der Calcarina (große Pyramide) mit 7 Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 21. Ganglienzelle mit 2 Amyloidkörperchen, die eine sehr deutliche Schichtung zeigen (Toluidinblau).
- Fig. 22. Große motorische Ganglienzelle aus der substantia reticularis mit 2 Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 23. Gliazellenanhäufung aus der parietalen Rinde. Einige der Zellen zeigen eine stäbchenzellenartige Form (Toluidinblau).
- Fig. 24. Dasselbe.



- Fig. 25. 3 Pyramidenzellen aus dem Parazentralläppchen mit sklerotischer Degeneration und Eosinophilie (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 26. Ganglienzelle aus dem Thalamus mit 4 Amyloidkörperchen verschiedener Größe (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 27. a) Ganglienzelle aus den hinteren Vierhügeln, mit zentraler Chromatolyse und exzentrischem Kern; b) Ganglienzelle aus dem hinteren Vierhügel, mit einem Amyloidkörperchen (Toluidinblau).
- Fig. 28. 3 stäbchenzellenartige Gliazellen aus der hinteren Zentralwindung (Toluidinblau).
- Fig. 29. Eine fibroblastähnliche Stäbchenzelle aus dem Scheitellappen (Toluidinblau).
- Fig. 30. Große Ganglienzelle aus der substantia reticularis mit ganz randständigem Kern und großem corpus amylaceum (Toluidinblau).
- Fig. 31. Kleine granuläre Ganglienzelle aus der hinteren Zentralwindung mit einem verhältnismäßig großen Amyloidkörperchen (Cresylviolett).
- Fig. 32. Ganglienzelle aus dem hinteren Vierhügel mit 4 deutlich sichtbaren Amyloidkörperchen (Cresylviolett).
- Fig. 33. Ganglienzelle aus dem hinteren Vierhügel mit 4 Amyloidkörperchen, die sehr deutliche Schichtung zeigen. Eins liegt in dem Protoplasmafortsatz (Cresylviolett).
- Fig. 34. Ganglienzelle aus der Oblongata mit 2 Amyloidkörperchen, eins in dem Protoplasmafortsatz (Mannsche Methode).
- Fig. 35. Ganglienzelle aus dem Ammonshorn, die 2 neugebildete Amyloidkörperchen enthält (Toluidinblau).
- Fig. 36. Eigentümliche verlängerte Zellen mit Gitterstruktur des Protoplasmas, die in einer Masse von Abbauprodukten herumliegen (Toluidinblau).
- Fig. 37. Mastzellen: a) aus der Hirnrinde; b) aus der Pia (Toluidinblau).

# **Beitrag zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit oder präsenilen Demenz mit Herdsymptomen.**

Von

**Dr. Gonzalo R. Lafora** (aus Madrid).

Histopathologe.

(Aus dem Laboratorium des „Government Hospital for the Insane“ in Washington. D. C. [Direktor: Dr. W. A. White].)

Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln.

*(Eingegangen am 27. Mai 1911.)*

Alzheimer beschrieb 1906 ein eigentümliches Krankheitsbild, das keiner der uns bekannten Krankheitsgruppen einzufügen war. Es handelte sich um eine 51jährige Frau, bei der sich subakut eine psychische Störung mit Ratlosigkeit, Unorientierung, Eifersuchtsideen, Gehörshalluzinationen, schwerer Störung der Merkfähigkeit und Paraphasie entwickelt hatte; nach 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer, in welcher die allgemeine Verblödung schnelle Fortschritte gemacht hatte, trat der Tod ein. Die histologische Untersuchung zeigte keine Gefäßinfiltration, aber starke Gliawucherung und das Vorhandensein zahlreicher miliarer Plaques oder miliarer Nekrosen und eine Verdickung der Neurofibrillen, die eine eigentümliche Korbbildung um die Ganglienzellen veranlaßten.

Bonfiglio beschrieb später auf Veranlassung Alzheimers einen anderen Fall von 60 Jahren, der ein sehr ähnliches Krankheitsbild bot und dieselben histopathologischen Befunde ergab.

In 1909 veröffentlichte Perusini ein sehr eingehendes Studium beider Fälle und zwei weiterer von 45 und 65 Jahren, in dem eine zusammenfassende Erörterung der Krankheit gegeben ist.

Barret hat 1910 einen weiteren Fall (Fall Nr. I seiner Arbeit) beschrieben, dessen Krankheitssymptome im Alter von 48 Jahren begannen. Die Krankheitsdauer betrug 20 Jahre. Es entwickelten sich dabei eine Störung der Merkfähigkeit, Agraphie und fortschreitende paraphasische Symptome.

Soviel wir wissen, sind diese die einzigen 5 Fälle der Alzheimerschen Krankheit, die bis jetzt veröffentlicht worden sind.

Die Krankheit hat gewöhnlich eine langsame Entwicklung. Die Kranken werden gedächtnisschwach, verkennen Personen, sind un-

orientiert, finden sich nicht mehr zurecht. Allmählich schreitet dieser Zustand immer fort. Dabei tritt eine gewisse Unruhe, manchmal eine wirkliche Erregung ein, in welcher die Kranken herumlaufen, die Kleider zerstören, unreinlich werden, singen oder lachen, vor sich hin sprechen usw. Aphasische bzw. paraphasische Störungen und Wortperseverationen stehen sehr oft im Vordergrund. Auch asymbolische und apraktische Symptome werden nicht selten beobachtet. Schließlich werden die Kranken ganz stumm und verblödet, sind kindlich in ihrem Benehmen und zeigen manchmal Unruhe oder Angst. Auf somatischem Gebiete werden Lähmungen in der Regel nicht beobachtet. Doch allgemeine Schwäche, Spannungen in den Beinen, unsicherer Gang und manchmal leichte Herabsetzung der Pupillenreaktion kommen häufig vor.

Wie wir sehen, handelt es sich um eine ungemein schwere Form der senilen Demenz, welche sehr früh im Leben beginnt. Deshalb hat Kraepelin von einem Senium praecox gesprochen. Diese Krankheitsform ist nicht mit der Presbyophrenie zu verwechseln. Die Sprachstörungen, die schwere Verblödung, die spastischen Phenomene unterscheiden die Alzheimersche Krankheit von jenem anderen Krankheitsbild.

Der Fall, über den hier berichtet werden soll, zeigte folgende Krankengeschichte:

William C. F., 58 Jahre (Alter zur Zeit der Annahme in der Irrenanstalt 1907). Soldat im nordamerikanischen Bürgerkriege (von 1864—1865). Nach dem Kriege fühlte sich Patient sehr erschöpft. Später ist er während langer Zeit als Plakatanschläger beschäftigt gewesen. Damals pflegte er zu trinken.

Seine Krankheit begann im November 1906. Patient war damals 57 Jahre alt. Er zeigte Verfolgungsideen, Erregung, Inkoherenz; verlangte Protektion. Schon einige Wochen früher hatte er mehreren Krankenpflegerinnen Heiratsanträge gemacht. Kurz nach Beginn der Krankheit wurde er nachlässig und unrein, ließ Urin und Faeces unter sich gehen und beschmierte sich dann damit Gesicht und Körper. Im Erregungszustand warf er einmal eine eiserne Stange nach einem Krankenpfleger. Patient war immer sehr unorientiert. Er wußte keinen Namen der Ärzte und Krankenpflegerinnen, wie auch nicht, wo er sich befand. Sehr oft vergaß er den Weg zu seinem Zimmer. Im September 1907 machte er einen Fluchtversuch. Damals war er etwas sorgfältiger in bezug auf Kleidung und Sauberkeit.

Im weiteren Krankheitsverlauf zeigten sich vorübergehende Erregungszustände und Ratlosigkeit. Einige Male machte er Fluchtversuche. Die Störung der Merkfähigkeit trat früh und sehr deutlich hervor. Im Januar 1908 konnte er sein Bett und seinen Platz im Speisezimmer nicht mehr finden. Am 23. September desselben Jahres hatte er einige Schwindelanfälle. Den nächsten Tag war er aber wieder ganz wohl. Im Oktober hütete er das Bett und verweigerte manchmal die Nahrungsaufnahme. Echolalie und langandauernde Perseverationen wurden sehr oft beobachtet. Schlaf war immer gut. Patient zeigte kein Interesse an seiner Umgebung; sprach oft zu sich selber und lächelte dabei. Die Verblödung, Unorientiertheit, Nachlässigkeit und Unsauberkeit wurden immer schlimmer. Im Januar

1910 ergab die Untersuchung des Urins etwas Albumen und granulöse Zylinder. Im März desselben Jahres aß er oft seine eigenen Exkremente. Manchmal zeigte er sich deprimiert, manchmal erregt. Der nachfolgende Dialog mit einer Krankenpflegerin gehört dieser Zeit an:

Was für ein Tag ist heute? — Ich weiß nicht gewiß, Frau.

Was für ein Datum? — Ich weiß das nicht, Fräulein, Mann, Herr.

Was für ein Monat und Jahr? — Gerade unter diese Ecke, Herr, Mann.

Wie lange sind Sie in diesem Krankenhaus? — Gerade dort, Fräulein, ist alles was ich weiß, sage ich Ihnen.

Was für ein Haus ist dies? — Ich weiß nicht, ich weiß nichts, gar nichts, nichts, nichts, nichts.

Wo ist es? — Hölle, Hölle, Hölle, Hölle, Hölle, Hölle, Hölle, Hölle, Hölle.

Woher kommen Sie? — Ich habe Ihnen schon gesagt. Ich war in Lancaster; ich weiß gar nichts.

Patient sagt dann, daß er eine schöne Frau sprechen gehört hätte.

Was sagte sie Ihnen? — Ich weiß nicht, Frau, weder ob ich es Ihnen erzählt habe oder erzählen sollte; es ist schön, schön, hübsch, hübsch.

Patient aß später wieder häufig seine Exkremente, war nachlässig, zerstörte seine Kleidung, ging manchmal planlos von einer Stelle zur anderen oder blieb den ganzen Tag im Bett. Im Januar 1911 mußte er gefüttert werden. Gelegentlich zerstörte er das Linoleum des Fußbodens und kaute es dann fleißig. Im Februar desselben Jahres wurde er sehr schwach. Die Verblödung machte rasche Fortschritte. Den 1. März 1911 war er von einem anderen Patienten schwer geschlagen worden; jedoch schien er nach einigen Tagen wieder guten Appetit zu haben und sich ziemlich gut zu fühlen. Den 13. desselben Monats zeigte er Anurie, die während des anderen Tages fort dauerte, bis er unter verlangsamten Atmungsbewegungen, Cyanose, Schluckparalyse und Bewußtlosigkeit am 14. desselben Monats starb. (Alter: 62 Jahre.)

Sektionsbefund<sup>1)</sup>: Schädel ist sehr dünn und porös. Die Diploe ist hyperämisch. Die arteriellen Eindrücke sind sehr zahlreich. Die Dura erscheint etwas verdickt, aber nicht mit dem Schädel verwachsen. Die Pia ist weißlich, undurchscheinend und ödematös. Die Gefäße der Hirnbasis zeigen keine pathologischen Veränderungen; keine Sklerose. Die Venen sind fast leer. Das Gehirn zeigt eine beträchtliche Atrophie; seine Oberfläche erscheint sehr blaß. Die Ventrikel sind sehr erweitert. Der vierte Ventrikel zeigt granuläre Ependymitis. In der Hirnsubstanz sind keine Herde sichtbar. Das rechte Ammonshorn ist sehr geschrumpft. Gehirngewicht: 1160 g. In den Lungen sehr starkes Ödem, leichte pleuritische Verwachsungen auf der rechten Seite. Gewicht: 1160 g rechts und 1000 g links. Herz: Schlängelungen der oberflächlichen Gefäße. Herzklappen normal. Die Aorta ist etwas atheromatös. Gewicht des Herzens: 360 g. Nieren erscheinen anämisch. Die Kapsel ist etwas verwachsen, die Nierenoberfläche granulär. Leber etwas granulös an der Oberfläche. Die Gallenblase enthält mehrere Gallensteine. Die Milz zeigt nichts Abnormes.

Histopathologische Untersuchung: Wir haben Stücke vom Gehirn (Frontallappen, Zentralwindungen, Calcarinarinde und Ammonshorn) und Kleinhirn untersucht. Für diese Untersuchung kamen die Methoden von Heidenhain, Bielschowsky, Spielmayer (für die Markscheiden), Alzheimer-Ranke (für die Glia), Mann (Alzheimersche Modifikation), Hämatoxylin-Eosin und Toluidin zur Anwendung.

Im Gehirn zeigen die Ganglienzellen die akute und chronische Veränderung Nissls. Viele bieten massenhafte Anhäufung lipoider Substanzen. Die Zahl der

<sup>1)</sup> Sektion von Dr. Blackburn.



Satellitenzellen ist vermehrt; eine ziemlich ausgebreitete Neuronophagie ist zu beobachten. An Präparaten, die mit der Bielschowskyschen Silbermethode angefertigt sind, zeigen sich die bekannten Veränderungen der Neurofibrillen oder des pericellulären Reticulums<sup>1)</sup>, die als Ganglienzellenkörbe („Ganglion cells baskets“ von den englischen Forschern) beschrieben worden sind. Es kommen auch massenhafte Zellausfälle in bestimmten Gebieten des Cortex vor. Die „miliare Plaques“ sind auch in großer Menge vorhanden. Manchmal treten sechs und acht zusammen auf. Besonders in dem rechten Ammonshorn und in den Zentral-

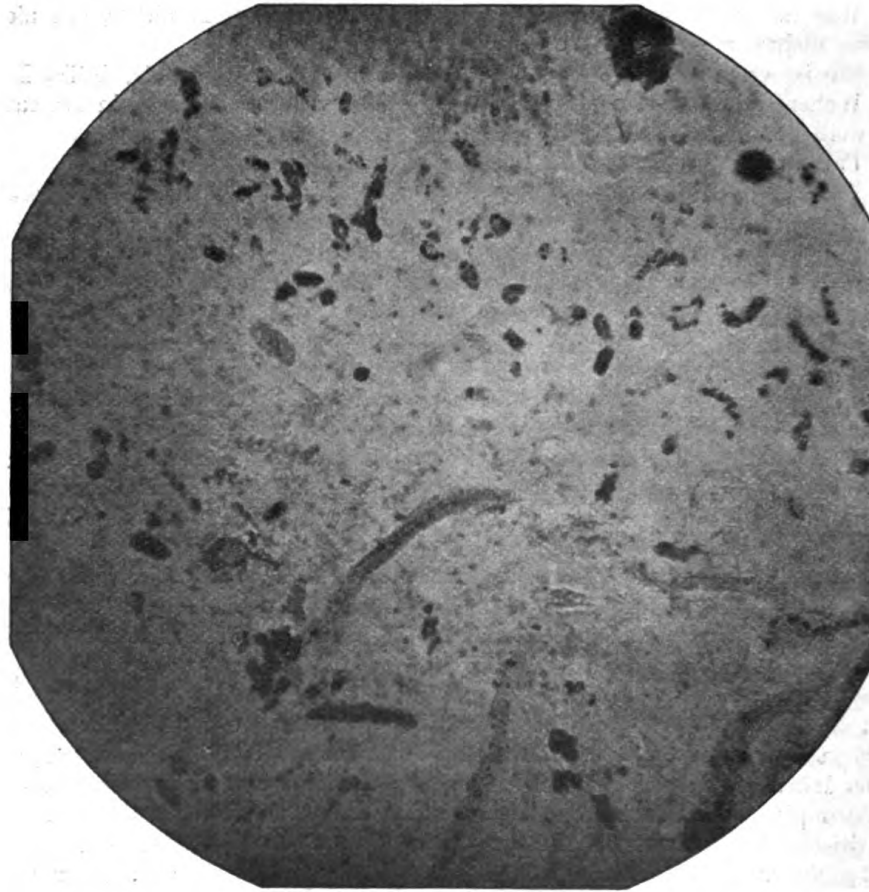


Fig. 1. Verkalkung der kleinen Gefäße im Ammonshorn (Toluidinpräparat).  
6 Obj. und 1 Oc. Leitz.

windungen waren dieselben außerordentlich zahlreich. Wir konnten viele der Angaben Perusinis und Symchowicz hier bestätigen. Die Glia ist sehr stark gewuchert. Eine Infiltration der Gefäße fehlt völlig, nur einige Mastzellen kamen in der Pia und in den kleinen Capillaren der Rinde zur Beobachtung. Im rechten atrophischen Ammonshorn zeigte sich eine starke Verkalkung der Wandungen der kleinen Gefäße; einige waren ganz verstopft. Besonders auffallend zeigte sich

<sup>1)</sup> Wie bekannt, hat Achúcarro in seiner neuen Arbeit (Some pathological findings etc.; siehe Literatur) solche Gebilde als das Produkt einer Inkrustation mit pathologischen Stoffen verschiedener Gewebebestandteile (Glia, pericelluläres Reticulum und endocellulären Neurofibrillen) aufgefaßt.

diese Veränderung der Gefäße im Gyrus dentatus. In anderen Bezirken des Gehirns wurde auch eine Sklerose und Verkalkung einzelner kleiner Gefäße beobachtet. Die großen Gefäße waren nicht sklerotisch. Gefäßneubildungen waren in den unteren Rindenschichten zu beobachten, während die miliaren Sklerosen die oberen Schichten vorziehen. Ein Schwund der markhaltigen Nervenfasern war besonders in der Tangentialfaser- und in den supraradiären Schichten festzustellen. Stäbchenzellenartige Gliazellen kamen nicht selten vor. Amyloidkörperchen waren im Ammonshorn in sehr zahlreicher Menge vorhanden.

Im Kleinhirn zeigen die Purkinjezellen eine ausgeprägte chronische Degeneration. Die Kerne sind verschmälert, verschrumpft, zeigen eine Tendenz, sich mit den Färbungsmitteln stark zu imprägnieren, und sind oft in ein Ende der Zelle hineingedrängt. In den oberen Schichten der Kleinhirnrinde sind spärliche miliare Plaques zu beobachten (siehe Textfig. 1 und Tafel III u. IV).

Nach dem Vorausgehenden können wir den beschriebenen Fall zweifellos unter die der Alzheimerschen Krankheitsform angehörenden Fälle einreihen.

Die Eigenart der Symptome, ihr Auftreten in verhältnismäßig frühem Alter und der konstant ausgeprägte histopathologische Befund geben hinreichend Anlaß, dieses Krankheitsbild als eine eigenartige frühe und schwere Form der senilen Demenz abzusondern. Genauere klinische Beobachtungen über Fälle, die schon im Leben diagnostiziert wurden, werden uns in der nächsten Zeit weitere Kenntnis über die Eigentümlichkeiten dieser früher nicht eingehend studierten Fälle bringen.

#### Literaturverzeichnis.

- Achúcarro, Some pathological findings in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bulletin No. 2. Government Hospital for the Insane, Washington D. C. 1910.
- Alzheimer, Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. (37. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen, November 1906.) Ref. in Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **30**, 177. 1907.
- Barret, Degenerations of intracellular neurofibrills with milliary gliosis in psychoses of the senile period. (Meeting of the American Medico-Psychological Association in Washington D. C. May 3—6, 1910.) Ref. in Amer. Journ. of Insanity **67**, 503. 1911.
- Bonifiglio, Di speciale reperti in un caso di probabli sifilide cerebrale. Rivista sperim. di Freniatria **34**, 1—2. 1908.
- Fischer, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22**, 361. 1907.
- Die Histopathologie der Presbyophrenie. (Jahresversammlung des Deutsch. Ver. f. Psychiatrie zu Berlin, April 1908.) Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 500.
- Hübner, Zur Histopathologie des senilen Gehirns. (80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln.) Ref. in Neurol. Centralbl. **27**, 997. 1908.
- Kraepelin, Psychiatrie. 8. Auflage. **2**, I, 624. 1910.
- Miyake, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten a. d. neurol. Inst. an der Wiener Universität **13**. 1906.

Perusini, Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankung des späteren Lebensalters. Histol. u. histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde von Nissl und Alzheimer 3, H. 2, S. 297. 1910.

Redlich, Über miliare Sklerosen der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 17. 1898.

Symchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde von Nissl und Alzheimer 4, H. 2, S. 267. 1911.

---

### Tafelerklärung.

Alle Mikrophotographien sind mit dem Edingerschen Apparat hergestellt, Präparate mit der Bielschowskyschen Methode angefertigt.

### Tafel III.

Fig. 1 zeigt eine Ansammlung von miliaren Plaques aus der Gehirnrinde (6 Obj. und 1 oc. Leitz).

Fig. 2. Drei miliare Plaques aus der Kleinhirnrinde (6 Obj. und 1 oc. Leitz).

Fig. 3. Drei miliare Plaques aus dem Ammonshorn ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 1 oc. Leitz).

Fig. 4. Miliare Plaque aus dem Ammonshorn ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 1 oc. Leitz).

Fig. 5. Miliare Plaque aus dem Ammonshorn ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 1 oc. Leitz).

### Tafel IV.

Fig. 1. Ansammlung von miliaren Plaques aus dem Ammonshorn ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 1 oc. Leitz).

Fig. 2, 3 und 4. Körbe um die Ganglien- und Gliazellen aus der Rinde in den Zentralwindungen ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 12 comp. oc.).

Fig. 5. Zwei miliare Plaques aus dem Kleinhirncortex ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 1 oc. Leitz).

Fig. 6 und 7. Körbe um die Ganglienzellen der Gehirnrinde ( $\frac{1}{12}$  hom. imm. und 12 comp. oc.).

---

# **Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis.<sup>1)</sup>**

Von  
**Dr. med. W. Giljarowsky.**

(Aus dem Laboratorium der Zentralaufnahmestation für Geisteskranke in Moskau [Oberarzt: Priv.-Doz. A. Bernstein].)

Mit 2 Textfiguren.

*(Eingegangen am 29. Mai 1911.)*

Die meisten Verfasser, die mit der Lues-Paralyse-Frage sich beschäftigten, stützten sich auf die Häufigkeit der Syphilis in der Vorgeschichte solcher Kranken und überhaupt auf klinisch-statistische Beiträge. In der letzten Zeit spielt eine Hauptrolle ohne Zweifel die serologische Untersuchung, die das Vorhandensein besonderer Antikörper im Blute und in der Spinalflüssigkeit viel öfter zu beweisen vermag als die früheren statistischen Ergebnisse an Syphilis denken ließen. Was die Bedeutung pathologisch-anatomischer Arbeiten betrifft, so war sie bekannterweise kaum hochgradig. Grundlegende Arbeiten des letzten Dezenniums, von denen die von Alzheimer und Nissl vor allem zu erwähnen sind, haben unsere Kenntnisse der Histopathologie der Paralyse zwar in wertvoller Weise bereichert, aber sie haben keine befriedigende Erklärung des Wesens der Erscheinungen beigebracht. Auch jetzt bleibt also die Frage ungelöst, ob degenerative Veränderungen an den Nervenzellen und Nervenfasern oder infiltrative Vorgänge resp. solche, denen ein entzündlicher Charakter zuzuschreiben ist, primär auftreten. Ebenso wenig haben die anatomischen Untersuchungen die Frage über die Beziehungen zwischen den paralytischen und den syphilitischen Veränderungen geklärt. Die pathologische Anatomie weist nur auf eine Reihe von Analogien zwischen beiden Erkrankungen hin, welche aber so wesentlich sind, daß einige sehr zuverlässige Forscher, wie Raymond zum Beispiel, selbst eine Identität annehmen. Die Frage vom Wesen der paralytischen Veränderungen und ihren Beziehungen zu der Syphilis ist indessen vorzugsweise anatomisch. Jene Autoren selbst, welche auf dem Gebiet der Serologie viel gearbeitet haben, z. B. Plaut, sprechen sich dahin aus,

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der Moskauer Gesellschaft der Nerven- und Irrenärzte am 19. November 1910.

daß nur die Anatomie die Frage zu lösen vermöge. Wirklich hängt die Erklärung der Lues-Paralyse-Frage von der genaueren Erkenntnis der Beziehungen zwischen den paralytischen Veränderungen und der Syphilis ab, d. i. von der Klärung der Frage der Beziehungen zwischen Gehirnsyphilis und Paralyse. Die Notwendigkeit, die Beziehungen zwischen der Paralyse und der Gehirnsyphilis zu ergründen, veranlaßte verschiedene Forscher, Analogien zwischen beiden Krankheiten zu suchen; es entbehrt aber nicht des Interesses, daß dazu allein reine Fälle der Paralyse sowie der Gehirnsyphilis studiert wurden. Niemand indessen zog kombinierte Fälle in Betracht, welche meiner Meinung nach zur Erklärung der Zusammenhänge zwischen paralytischen und echt syphilitischen Veränderungen besonders wertvoll zu sein scheinen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Anwesenheit eines syphilitischen Virus im Körper für sich allein zu dem Entstehen der Paralyse nicht ausreichend erscheint. Auf diese Tatsache weisen sowohl klinische als besonders serologische Untersuchungen hin. Wie fast alle Forscher annehmen, pflegt die Reaktion von Wassermann viel öfter in der Spinalflüssigkeit der Paralytiker als im Blutserum, manchmal nur in der ersten positiv auszufallen, was ohne Zweifel beweist, daß die Nervenelemente bei der Paralyse von dem syphilitischen Gifte als solchem besonders innig betroffen werden. Dieser Umstand läßt kombinierte Fälle besonders wichtig erscheinen, in denen der Einfluß des syphilitischen Virus so hochgradig sich zeigte, daß gröbere anatomische, auf die Gehirnsyphilis zu beziehende Veränderungen verursacht wurden. Da andererseits Erscheinungen der Gehirnsyphilis viel früher nach der Infektion als sogenannte parasymphilitische sich entwickeln, lassen uns die kombinierten Fälle in einigen Fällen mindestens den Grund sehen, auf welchem eigentlich paralytische Erscheinungen entstehen.

Wie einige Autoren, z. B. Nonne, meinen, sind Fälle von Paralyse mit echt syphilitischen Veränderungen sowie eine Kombination der Tabes mit der Lues cerebrospinalis keine Seltenheit; aber ausführliche Beschreibungen sind nicht zahlreich. Öfters werden auch solche Fälle in der Literatur beschrieben, die hochgradige, sogar echt syphilitische Veränderungen an den Gefäßen zeigen. Carl v. Rad hat beinahe 50 solcher Fälle aus der Literatur bis zum Jahr 1894 zusammengestellt. Wir haben aber mit dem Umstande zu rechnen, daß in älteren Arbeiten eine syphilitische Endarteriitis von solchen Veränderungen der Gefäße, welche bei allen Paralytikern zu beobachten sind, nicht unterschieden wurde, weil jede Gefäßveränderung ohne weiteres der Syphilis zugeschrieben wurde. Jetzt aber meinen die meisten Forscher, daß Proliferationsvorgänge an den Endotelien auch bei Paralytikern fast immer vorkommen, von einer spezifischen End-



arteriitis aber sich unterscheiden. Es scheint deshalb bei der Übersicht der Literatur über die kombinierten Fälle richtig zu sein, sich auf die zuverlässigeren Beobachtungen der letzten 2 Dezennien zu beschränken.

Von diesen Fällen werden zweimal solitäre Gummata beschrieben (Fälle von Rentsch und von Binswanger). In 2 weiteren Fällen (von Rentsch und von Sträubler) fand sich eine syphilitische Endarteriitis neben einer Erweichung der Brücke und der Medulla oblongata. Carl v. Rad konstatierte in seinem Falle meningitische Erscheinungen insbesondere am linken Schläfenlappen sowie auffallende Veränderungen der Basilarterie. In den übrigen 13 Fällen beschreiben verschiedene Verfasser diffuse syphilitische Veränderungen des Gehirns und der Hirnhäute. Die Analyse dieser Fälle zeigt, daß der Frontallappen allein oder mit den Zentralwindungen und dem Temporalappen am häufigsten betroffen werden (8 Fälle). In einem Falle beschränken sich die Veränderungen auf die Zentralwindungen, in 2 weiteren Fällen auf den Parietallappen, in einem Falle auf den Temporal- und Parietallappen, noch in einem Falle auf den Temporalappen allein und in dem letzten Falle werden Veränderungen der Gehirnrinde sowie der Basalganglien nur unbestimmt erwähnt.

Was die Einzelheiten dieser Fälle betrifft, so läßt sich aus den Beschreibungen der verschiedenen Forscher das Folgende hervorheben.

Im Falle von Tissot ist eine Erweichung der linken Zentralwindungen beobachtet worden.

Haenel hat disseminierte Knoten von Gliawucherung im Gebiet der Frontal- und Temporalappen konstatiert; die Entstehung derselben schreibt er der Syphilis zu.

Wickel hat 6 Fälle der diffusen Gehirnsyphilis beschrieben, von denen 2 im weiteren Verlaufe mit Paralyse kompliziert wurden. Die Obduktion, welche in einem Falle stattgefunden hat, ergab diffuse Veränderungen der Frontallappen und eine Verwachsung derselben.

In einem Falle von Witte sind spezifische Veränderungen der oberen linken Parietalläppchen und zwar eine starke Verdickung der Gefäßwände konstatiert. Außerdem führt Witte im kurzen Auszuge noch 2 Fälle an, von denen einer eine gummöse Infiltration und Endarteriitis im rechten Frontallappen, ein anderer dieselben Veränderungen auf demselben Gebiete links zeigte.

Nonne (in seiner bekannten Monographie) beschreibt auch eine Kombination der Paralyse mit der syphilitischen Meningoencephalitis der Parietal- und Temporalappen.

Meyer hat eine Meningitis der Frontallappen und ausgedehnte Erweichungen der vorderen Abschnitte der Temporalwindungen beschrieben.

In 2 Veröffentlichungen von Sträußler werden 4 solche kombinierte Fälle geschildert, von denen 3 fast identisch erscheinen: viele miliare Gummata erstrecken sich insbesondere um die Gefäße herum über die Rinde, und zwar in einem Falle über den Frontallappen allein, in 2 anderen außerdem über die Zentral- und Schläfenwindungen; denselben Abschnitten entsprachen auch die schwersten paralytischen Veränderungen.

Ebensolche miliare Gummata der Gehirnrinde und der Basalganglien beschreibt Landsbergen in seinem Falle.

In einem Falle von Binswanger fanden sich alte Narben an den Gehirnhäuten und den Wänden der Basalarterien.

Fast alle Forscher beschränken sich auf eine sachliche Beschreibung, ohne auf die Bedeutung solcher Fälle einzugehen, oder sprechen sich nur dahin aus, daß eine solche Kombination eine Identität der Ursache beider Erkrankungen, die spezifische Infektion, beweisen. Nur Sträußler beachtete die große Wichtigkeit dieser Fälle, wobei er hauptsächlich sein Augenmerk auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der diffusen Gehirnsyphilis und der Paralyse vom anatomischen Standpunkte richtete. Da diese diagnostische Schwierigkeit manchmal einige Verwirrung der Begriffe veranlaßt, so daß nicht selten, in französischen Arbeiten besonders, Fälle von Paralyse unter dem Namen „diffuse Gehirnsyphilis“ beschrieben werden, so meint Sträußler, daß es richtig sei, nur umgrenzte Veränderungen, wie gummöse Knoten, der Syphilis, aber alle diffusen syphilitischen Veränderungen der Paralyse zuzuschreiben. Obgleich eine solche Lösung der Frage ihrer Einfachheit und Entschiedenheit wegen bemerkenswert scheinen könnte, ist sie dennoch in keiner Weise unanfechtbar. Denn kaum ist es zweckmäßig, die Möglichkeit diffuser Erkrankungen, welche nichts Spezifisches für eine Paralyse zeigen, bei Gehirnsyphilis in Abrede zu stellen. Einige Autoren, wie Erb z. B., glauben sogar, daß bei Syphilitikern diffuse Entzündungsvorgänge von nicht syphilitischer Natur vorkommen können, wobei die Syphilis nur günstige Bedingungen für dieselben vorbereitet. Nehmen wir andererseits an, daß die diffuse Gehirnsyphilis mit der Paralyse übereinstimmt, so erscheint die Stellung der letzteren in keiner Weise bestimmt und leicht von der Gehirnsyphilis im allgemeinen abzugrenzen, weil die diffuse Gehirnsyphilis nicht immer von der circumscribten ohne weiteres sich differenzieren läßt. Die Beziehungen zwischen der Paralysis progressiva und der Gehirnsyphilis scheinen feiner und komplizierter zu sein als Sträußler es glaubt. Deshalb meinen wir, daß die Untersuchung der kombinierten Fälle, aber unter anderem Gesichtswinkel als Sträußler, zu wichtigen Resultaten führen könnte und zwar in bezug auf eine Aufklärung jener Kausalverbindung. Von einer be-

sonders großen Wichtigkeit dürfte es sein, die Ergebnisse der anatomischen Forschung mit denen der neuesten serologischen Arbeiten zusammenzustellen. Vorläufig möchte ich über meine Beobachtung im kurzen Auszuge berichten:

Anna K., 35 Jahre, Schneiderin, aufgenommen 6. Oktober 1910, gestorben 25. März 1910.

Früher Alkoholexzesse. Vor 12—13 Jahren syphilitische Infektion. Ihr Mann litt an derselben Krankheit, wobei eine Lähmung der Beine auftrat. Eine spezifische Kur wurde mehrere Male vorgenommen. Vor 4 Monaten plötzlich auf der Straße ein Anfall; seitdem etwas vergeßlich. Vor 1½ Monate wieder ein Anfall mit Krämpfen aller Extremitäten. Nach dem dritten Anfalle (1. Oktober 1909) blieb sie gedrückter Stimmung, gab keine Antworten. Dieser Zustand dauerte einige Tage hindurch. Untersuchung ergab Pupillenstarre und Anisocorie, sowie Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Seit 3. Oktober allmählich klarer, antwortete, wobei sie auf alle Fragen die gleiche Antwort gab. 4. Oktober war Patientin schon ziemlich örtlich orientiert. Versuche mit Benennen von Bildern erschienen für Patientin sehr schwierig. Seit 5. Oktober wurde sie zeitweise unruhig, reizbar und wieder getrübtter Stimmung, äußerte vorübergehend Verfolgungswahnideen, suchte sich zu kratzen, zu ersticken, mit dem Kopfe gegen eine Wand zu stoßen. Im Laufe der folgenden Woche blieb Patientin zerfahren und ängstlich, örtlich desorientiert. Weiter wurde sie wieder ruhig und klar, war imstande, ihre Angehörigen zu erkennen. Seit dieser Zeit fiel eine große Vergeßlichkeit auf; sie vergaß, was sie vor einigen Minuten sagte, wußte nicht, wo sie sich befand, obgleich sie fast unaufhörlich darüber frug, erinnerte sich nicht, ob sie zu Mittag gegessen hatte oder nicht. Die psychologische Prüfung nach den von A. Bernstein ausgebildeten Methoden ergab (20. Oktober) das Folgende: eine hochgradige Verminderung des Auffassungsvermögens von Lesestücken und komplizierten Zeichnungen, sehr beeinträchtigte Merkfähigkeit (9/5 r. + 2 f.) und Rechnenvermögen; das letzte schien hauptsächlich von dem Vergessen der Aufgabebedingungen abzuhängen. Im Oktober wurde eine mäßige Hg-Kur vorgenommen. Im Laufe der nächsten zwei Monate zeigte sich dieselbe Zerfahrenheit und Vergeßlichkeit. Daneben klagte Patientin über Blindheit; tatsächlich wurde eine Atrophie der N. optici beiderseits im November konstatiert. Im Januar blieb Patientin ziemlich ruhig und örtlich orientiert. Die Erinnerung an die Ereignisse der letzten Monate war durchaus erloschen. 28. Januar 1910 hatte Patientin eine Menge sich immer wiederholender Anfälle mit Krämpfen, insbesondere der linken Extremitäten. Nach diesen Anfällen trat derselbe Zustand wieder auf, welcher im Oktober sich zeigte; neu erscheint nur eine erhebliche Verschlimmerung des Sehvermögens. In der Folge wurde Patientin wieder klarer, blieb aber sehr inkohärent und vergeßlich. Im März wiederholten sich die Anfälle, wobei zuweilen einzelne Krämpfe der linken Extremitäten, insbesondere des linken Beines (manchmal beider Beine) ohne eine Bewußtlosigkeit beobachtet wurden. Schließlich wurden die Anfälle fast unaufhörlich und am 25. März erfolgte der Exitus.

Die Sektion (18 Stunden nach dem Tode) ergab das Folgende: Hirngewicht 1220 g. Pia über der Konvexität der Hemisphären erheblich getrübt und verdickt. Hirnwindungen deutlich atrophisch, am ausgesprochensten im Frontalhirn. Wie es auf frontalen Schnitten am deutlichsten zum Vorschein kommt, ist die obere rechte Schläfenwindung in der Mitte der Sylvischen Furche mit entsprechenden Teilen der Zentralwindungen, sowie des Parietallappen ganz verwachsen. Die Pia des Gyrus supramarginalis und angularis der rechten Seite ist in der auffallendsten Weise verdickt, so daß die Grenzen zwischen einzelnen Windungen sehr undeutlich

erscheinen. Schnitte zeigen, daß auf diesem Gebiete eine Verwischung der Grenzen auch zwischen der grauen Substanz und dem Marke vorhanden ist. Die rechte Hemisphäre ist um 10 mm kürzer, als die linke, außerdem hat sie auch in anderer Richtung an Volumen abgenommen. Die Ventrikel sind erweitert. Graue Degeneration in den Hintersträngen des Lumbalmarks. Hypertrophie des Herzens und Arteriosklerose der Aorta.

Histologisch wurden nach den üblichen Methoden untersucht Stücke von verschiedenen Teilen der Hirnrinde, des Kleinhirns, des Hirnstammes und des

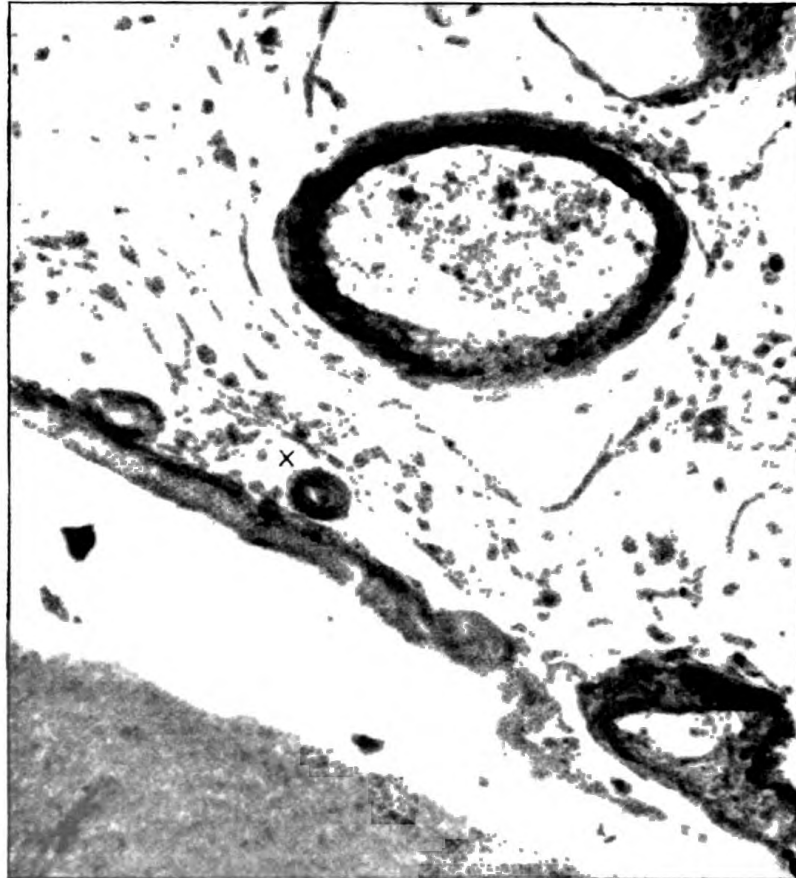


Fig. 1. Schnitt durch die Pia der rechten oberen Schläfenwindung. Bei x stark verdicktes kleines Piagefäß.

Rückenmarkes; untersucht wurden auch einige periphere Nerven der unteren Extremitäten. Ein beträchtlicher Teil beider Hemisphären wurde außerdem in Frontalschnitte zerlegt, von denen Präparate nach Marchi und Weigert verfertigt wurden. Die Veränderung an der Pia fällt am meisten im Stirnhirn auf; noch hochgradiger ist sie aber auf dem Gebiete der erwähnten Verwachsungen der Windungen, sowie in den vorderen Teilen des rechten Hinterhauptlappens. Die Piaverdickung hängt einerseits von einer massenhaften Vermehrung der Bindegewebefasern, andererseits von einer starken Lymphocyten- und Phasmazelleninfiltration und in einem geringeren Grade von Körnchenzellenanhäufungen ab. Stellenweise insbesondere im rechten Hinterhauptlappen ist die stark verdickte

Pia mit der Hirnrinde verwachsen. Die Wände einiger Piagefäße sind verdickt, wobei einzelne kleine Arterien obliteriert erscheinen. Die Infiltration der Gehirnschubstanz selbst betrifft am meisten die adventitiellen Lymphscheiden, sowie die um die Gefäße liegenden Teile. Obgleich sie überall ziemlich stark ausgeprägt ist, fällt es auf, daß sie die rechten Zentralwindungen und die obere Schläfenwindung mehr als die entsprechenden Teile der linken Seite betroffen hat (Fig. 1). Unter den Filtrationszellen stehen die Lymphocyten in der Häufigkeit ihres Vorkommens obenan; die Phasmazellen aber sind auch zahlreich; außerdem finden sich einzelne Mastzellen; überall sind zahlreiche Stäbchenzellen vorhanden. In den Marchi-Präparaten finden sich in den adventitiellen Lymphscheiden sowohl der grauen Substanz als besonders des Markes der Schläfenwindungen sehr viele Körnchenzellen oder Abraumzellen nach der neuen Terminologie von Merzbacher. Die stärkste Infiltration findet sich ohne Zweifel in der Hirnrinde; sie fehlt aber in keiner Weise auch in der weißen Substanz, sowie in anderen Teilen des Gehirns und im Rückenmark.

Die Nervenzellenveränderungen erscheinen in den Frontalwindungen besonders hochgradig; in den Zentralwindungen sind sie schon schwächer, in den Schläfen- und Hinterhauptlappen noch geringer mit Ausnahme jenes Gebietes der rechten Hemisphäre, in welchem sich die Verwachsung der Windungen findet. Was den Charakter der Zellveränderungen betrifft, so finden eine diffuse Chromatolyse, Randstellung des Kernes und eine Schwellung des Zelleibes sich in allen Rindenteilen in gleicher Weise. Im Frontalhirn zeigt sich neben diesen Veränderungen eine Neuronophagie und eine massenhafte Vermehrung der Trabanzellen um einige Pyramidenzellen. In diesem Gebiete ist auch ein erheblicher Ausfall von Ganglienzellen außerdem nachweisbar.

Der Faserausfall ist auch in den Frontalwindungen am stärksten und zwar ist, was die oberflächliche Rindenschicht anbelangt, stellenweise ein völliger Untergang aller Markfasern vorhanden. Die Marchi-Präparate zeigen zahlreiche degenerierte Fasern im Frontalhirn, in der oberen, sowie in der mittleren Schläfenwindung, besonders der linken Seite. In den Parietal- und Zentralwindungen sind degenerierte Fasern rechts im Gegenteil zahlreicher; hier lassen sie sich als ununterbrochene Fäden von der Rinde weit in das Mark verfolgen. Von den Fasersystemen, welche man für assoziative zu halten pflegt, zeigt der Fasciculus longitudinalis inferior insbesondere der rechte, die stärksten Veränderungen. Viele degenerierte Fasern sind auch in dem Tapetum, in der Zwinge, sowie in dem Balken zu beobachten.

Die stärkste Gliawucherung fällt mit jenem Teile der rechten Hemisphäre zusammen, wo die Verwachsung von Windungen und die Piaverdickung zu finden war. Die gewucherte Randglia tritt hier auf den üblichen Alaunhämatoxylinpräparaten deutlich hervor. Eine erhebliche Gliawucherung ist auch in anderen Teilen der Hirnrinde sowie des Kleinhirns zu beobachten. Eine besondere Art der Gliawucherung fällt in die Augen auf dem Gebiete der Windungsverwachsung, wo neben der üblichen Vermehrung der Gliafaser sehr zahlreiche große, rundliche Gliazellen meist ohne Ausläufer sich finden, die ohne Zweifel nach ihren Eigenschaften den amoeboiden Zellen von Alzheimer entsprechen. Die Verwachsung der Windungen hat auf Kosten der grauen Substanz stattgefunden; dabei liegen Ganglienzellen der tieferen Schichten auf diesem Gebiete in der regelmäßigen Ordnung; je näher sie der Oberfläche liegen, desto mehr erscheint die Architektur der Rinde verwischt. Die Spitzenvorsätze sind nach allen Seiten gerichtet, so daß es kaum möglich erscheint, festzustellen, wo eigentlich die Windungen verwachsen sind. Auf diesem Gebiete ist ein erheblicher Ausfall von Ganglienzellen nachweisbar. In den tiefen Schichten der Rinde und in dem Mark der rechten Schläfenwindungen sind die Gefäße in erheblicher Weise vermehrt. Dabei ist um einige



kleine Arterien, die verdickte Wände zeigen, das Nervengewebe durchlöchert, die Neuroglia indessen gewuchert; stellenweise, insbesondere in der zweiten Schläfenwindung, ist das Bild eines *Etat criblé* ausgezeichnet (Fig. 2). Die Infiltration ist in dem rechten Temporallappen erheblicher als in anderen Teilen. Außer mit den oben besprochenen Infiltrationszellen sind die adventitiellen Lymphscheiden mit Blutpigment oder stellenweise mit unveränderten Erythrocyten angefüllt.

In dem Chiasma n. optic. sind die Nervenfasern hochgradig vermindert.

Was das Rückenmark anbetrifft, so ist ein erheblicher Ausfall von Nervenfasern der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge im Lendenmark zu konsta-



Fig. 2. Schnitt durch das Mark der r. ersten Schläfenwindung, *Etat criblé*.

tieren; cerebralwärts nimmt die Degeneration allmählich ab. Die stärkste Infiltration ist in der Pia und in den Hintersträngen nachzuweisen. Die meisten Fasern der peripherischen Nerven zeigen keine Veränderungen mit Ausnahme einzelner Fasern, in welchen eine Ungleichmäßigkeit der Myelinscheiden und ihre beginnende Degeneration zu beobachten ist.

Die Resultate der anatomischen Untersuchung bestätigen vor allem die Diagnose einer *Tabes dorsalis*, mit der die Krankheit begonnen zu haben scheint. Die Veränderungen an dem Gehirne hingegen zerfallen in 2 Gruppen. Die erste umfaßt die diffusen Veränderungen, welche die Frontalwindungen am meisten beschädigt haben. Die Ver-

änderungen der Nervenzellen, der völlige Ausfall der Tangentialfasern sowie die Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen stellen die Diagnose der Paralyse ohne Zweifel sicher. Eine ausgedehnte Verwachsung andererseits der Windungen miteinander, Herde einer Rarefaktion des Gewebes um die Gefäße, entsprechen in keiner Weise dem paralytischen Krankheitsprozeß. Eine massenhafte Infiltration, stellenweise in Form von umschriebenen Knötchen mit den geschilderten Besonderheiten könnten am natürlichsten durch eine Gehirnsyphilis sich erklären. Dieselbe Bedeutung ist der Verdickung der Gefäßwände und der Rarefaktion des umliegenden Gewebes beizulegen. Solche Rarefaktion, wenn sie vergleichsweise junge Subjekte betrifft, wird von Nissl und Alzheimer für eine Syphilis der kleinen Gefäße charakteristisch gehalten. Von diesen Verfassern sowie von Sagel und Ilberg wird diese Veränderung als eine besondere Unterart beschrieben. Was die Veränderung einiger kleiner Arterien in unserem Falle betrifft, so ist ihr echt syphilitischer Charakter auch von Prof. M. N. Niki-foroff bestätigt worden.

Mit den umgrenzten Veränderungen der rechten Hemisphäre scheinen die Krampfanfälle, die auf der linken Seite überwogen, zusammenzuhängen. Kaum möglich ist es aber, nur über die Gehirnsyphilis allein sich ein Urteil zu bilden, ohne eine Bedeutung den Veränderungen beizulegen, welche nach ihren histologischen Eigentümlichkeiten und ihrer Ausbreitung für eine Paralyse typisch erscheinen. Diese Veränderungen äußern sich in einer so charakteristischen Weise, daß die Diagnose der Paralyse nur auf Grund der histologischen Befunde ohne Rücksicht auf das klinische Bild hätte gestellt werden können. Bezüglich der Frage, ob die paralytischen oder syphilitischen Veränderungen in unserem Falle älter sind, ist darauf hinzuweisen, daß eine völlige Verwachsung von Windungen sowie die Obliteration der Gefäße längere Zeit für ihre Entwicklung nötig gehabt haben dürften als die parenchymatösen und vasculären Erscheinungen, welche schon in sehr frühen Stadien der Paralyse zu beobachten sind. Dieselbe Bedeutung ist der Piaverdickung im Gebiete des rechten Hinterhauptlappens beizulegen, welche erheblicher erscheint, als sie bei der Paralyse vorkommt und ihr gegenüber nur von einer sehr schwachen Infiltration begleitet ist. Einige klinische Erwägungen weisen auch darauf hin, daß die Paralyse in unserem Falle später hinzugetreten ist. Noch vor die anatomische Untersuchung vorgenommen wurde, unterlag es keinem Zweifel, daß es in keiner Weise um eine vulgäre Paralyse und nur um eine Paralyse allein sich handelte. Die Krampfanfälle, mit welchen die Krankheit eingesetzt hat, können freilich sowohl bei der Gehirnsyphilis als der Paralyse beobachtet werden; die Störung aber der Psyche, die sich nach diesen Anfällen äußerte,

entsprach vielmehr der ersteren. Auf eine Hirnsyphilis ist die psychische Erschöpfung und Zerfahrenheit sowie die hochgradige intellektuelle Ermüdbarkeit und ein dauerndes Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit bei einer gewissen Krankheitseinsicht zu beziehen. Die starke Gedächtnisstörung für junge Ereignisse, an der Patientin litt und die einem Korsakowschen Symptomenkomplex sehr ähnelte, kommt, wenschon sie auch bei der Paralyse gelegentlich zu beobachten ist, bei weitem häufiger bei an Gehirnsyphilis Erkrankten vor. Anfangs zeigte das Krankheitsbild keine für die Paralyse charakteristischen Züge, so daß in der ärztlichen Konferenz am 23. Oktober 1909 die Diagnose der Lues cerebri allein gestellt wurde. Die zuletzt durch die anatomische Untersuchung bestätigte Voraussetzung, daß auch eine Paralyse vorliege, wurde infolge einiger Veränderungen des klinischen Verlaufs erst viel später als sehr wahrscheinlich angenommen.

Unser Fall reiht sich also an jene in der Literatur bekannten Beobachtungen an, welche neben den paralytischen Veränderungen auch echt syphilitische zeigen. Solche Fälle werden manchmal als Pseudoparalyse nach dem Beispiele von Jolly genannt. Da aber die meisten Verfasser mit dieser Bezeichnung etwas anderes zu meinen pflegen, so sind nur jene Fälle, welche der Paralyse nach dem Äußeren ähneln, aber in der Tat keine Paralysen sind, als Pseudoparalysen in Übereinstimmung mit Fournier zu bezeichnen. Deshalb ziehen wir es vor, das Wort „kombinierte“ Fälle zu gebrauchen, da es alle Mißverständnisse ausschließt.

Was die Bedeutung dieser Fälle anbelangt, so können wir uns vor allem an jene Forscher anschließen, die meinen, daß sie auf eine gemeinsame Ursache, das ist eine spezifische Infektion, hinweisen; es ist aber dazu zu bemerken, daß die Häufigkeit der Syphilis bei den Paralytikern auch durch anamnestiche sowie serologische Untersuchungen, nach welchen Nervenelemente bei der Paralyse immer von dem syphilitischen Virus beschädigt erscheinen, im genügenden Grade bewiesen wird. In dieser Beziehung sind also kombinierte Fälle kaum in der Lage, unsere Kenntnisse zu erweitern. Vielmehr können sie zu der Erklärung des Zusammenhangs zwischen der Syphilis im allgemeinen und den Veränderungen, welche das Wesen der Paralyse darstellen, beitragen. Zu der Betrachtung dieses Zusammenhangs wollen wir uns nun wenden. Bei der Untersuchung irgendwelcher Fragen, die sich auf die Paralyse oder die Gehirnsyphilis beziehen, ist sehr oft mit erheblichen Schwierigkeiten hinsichtlich der Differentialdiagnose zu rechnen. Nur jene Fälle lassen sich vergleichsweise leicht unterscheiden, bei welchen umgrenzte Gummiknoten vorliegen. Eine diffuse Gehirnsyphilis ist indessen sehr schwer zu differenzieren. Auf jene Zeichen, die dabei in Betracht gezogen worden sind, kann man kaum ein großes Gewicht

legen. Alzheimer, Dupré und Devaux glaubten früher, daß viele Plasmazellen in der perivaskulären Infiltration für eine Paralyse sprechen und daß dagegen eine syphilitische Infiltration fast ausnahmslos von Lymphocyten gebildet sei. Jetzt wagt aber bekanntlich niemand mehr, das zu behaupten, weil mehrmals Fälle von Gehirnsyphilis mit einer reichen Plasmazellinfiltration beschrieben worden sind. In einem Falle von vererbter Syphilis hatte ich Gelegenheit, neben einer echt gummösen Neubildung mit charakteristischen Riesenzellen auch eine adventitielle Infiltration der Gefäße um den Hauptherd zu beobachten; unter anderen Infiltrationszellen waren Plasmazellen ebenso zahlreich als es bei der Paralyse vorzukommen pflegt. Niemand schreibt auch jetzt mehr den Stäbchenzellen eine pathognomonische Bedeutung weder für eine Paralyse, noch für irgend eine andere Krankheit zu. Für eine Differentialdiagnose sind also keine bestimmten Zeichen festzustellen, welche beide Erkrankungen ohne weiteres voneinander zu unterscheiden gestatten würden. Wollen wir uns eine diffuse Syphilis der Frontallappen oder überhaupt jener Teile vorstellen, welche am häufigsten bei der Paralyse beschädigt werden, kaum wären wir imstande, eine Differenzierung in solchem Falle durchzuführen. Infolge diffuser entzündlicher Erscheinungen und einer davon abhängenden Ernährungsstörung wären auch degenerative Veränderungen von Nervenzellen vorhanden. Die letzteren zeigen indessen für sich nichts Spezifisches für die Paralyse, weil nur eine Lokalisation der stärksten Veränderungen auf den bestimmten Gebieten allein charakteristisch zu sein scheint, wenn aber dieselben Windungen von einer diffusen Syphilis betroffen sind, so ist kein wesentliches Gewicht auf das Vorherrschen der stärksten Degeneration zu legen. Vielleicht wird eingewendet werden, daß bei der Paralyse der Gehirnsyphilis gegenüber Veränderungen von Nervelementen der bestimmten Rindenteile auch eine Degeneration der Rückenmarksfasern möglicherweise von dem Charakter einer Systemerkrankung nach sich ziehen. Aber einige kompetente Erforscher schreiben eine Fähigkeit, Systemdegenerationen zu erzeugen, auch der Syphilis als solcher zu. Dieluetische Opticusatrophie gibt ein Beispiel dafür. Die Schwierigkeit oder sogar die Unmöglichkeit der Differenzierung beider Erkrankungen vom anatomischen Standpunkte ausspricht, wenn auch nicht für eine Identität der Krankheitsvorgänge, so jedenfalls für ihre innige Verwandtschaft. Unter demselben Gesichtswinkel ist die Bedeutung der kombinierten Fälle einzuschätzen. Berücksichtigen wir die Lokalisation der syphilitischen Veränderungen in diesen Fällen, so erscheint die Verwandtschaft der Paralyse mit der den Frontallappen betreffenden Gehirnsyphilis auffallend klar. Es ist bekannt, daß bei der Gehirnsyphilis meningitische Veränderungen an der Basis zu überwiegen pflegen,

die gummösen Tumoren aber ihren Ausgang von den Hirnhäuten oder den Gefäßen nehmen; wenn die letzteren aber in das Hirngewebe eindringen, wird die Gegend der Basalganglien mit Vorliebe ergriffen. In kombinierten Fällen indessen beschädigen syphilitische Veränderungen, wenn sie sich auf eine Endarteriitis nicht beschränken, vorwiegend häufig nicht die Meningen, aber das Hirngewebe selbst, und zwar die Rinde jener Teile, wo auch paralytische Erscheinungen am stärksten verbreitet sind. Ein solcher Parallelismus läßt sich in einer besonders auffallenden Weise in den Fällen von Sträußler sowie von Landsbergen wahrnehmen. Auch in unserem Falle scheint die rechte Hemisphäre, wo echt syphilitische Veränderungen sich finden, stärker von den paralytischen Veränderungen betroffen zu sein.

Der Umstand, daß in kombinierten Fällen jene Teile, welche die stärksten paralytischen Veränderungen zeigen, im Gegenteil zu den gewöhnlichen Verhältnissen auch von der Syphilis am häufigsten beschädigt werden, muß sich ohne Zweifel durch eine innige Verwandtschaft und vielleicht durch einen Kausalzusammenhang zwischen beiden Erkrankungen erklären. Die Gehirnsyphilis bereitet, wenn sie dieselben Gebiete ergreift, welche auch durch paralytische Veränderungen beschädigt worden sind, als eine frühere Erkrankung, sozusagen den Boden, auf dem eine Paralyse sich entwickeln soll. Hinsichtlich ihrer Bedeutung können kombinierte Fälle mit der positiven Wassermannschen Reaktion in der Spinalflüssigkeit gleichgestellt werden; dort belehrt die letztere, daß bei der Paralyse das Nervensystem im ganzen von der Syphilis betroffen wird; indessen kombinierte Fälle erklären, daß Nerven-elemente derselben Gehirnteile von der Syphilis ergriffen werden, welche bei der Paralyse überhaupt am stärksten leiden. Vom Standpunkte der serologischen Untersuchungen läßt der Zusammenhang zwischen den syphilitischen und den paralytischen Veränderungen in solchen Fällen sich am besten vorstellen. Jetzt kann kein Zweifel sein, daß das syphilitische Gift für sich in keiner Weise jenes Antigen darstellt, welches die Reaktion von Wassermann bedingt. Als Antigene werden besondere Lipoidsubstanzen, am wahrscheinlichsten das Lecithin, angesehen, welche durch das syphilitische Gift aus den Zellenelementen hinausgedrängt werden und welche nachdem sie auflösbar wurden, in das Blut eintreten, um ihre Wirkung zu zeigen oder, wie Wassermann und Citron sich das Wesen der Verhältnisse sehr zutreffend vorstellen, ist die Bedeutung eines Antigens nicht den Lipoiden für sich allein, sondern erst wenn sie sich mit dem syphilitischen Gifte vereinigen, zuzuschreiben. Die beständige Anwesenheit der besonderen Antikörper in der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker ist über allen Zweifel festgestellt, woraus folgt, daß ihr Zentralnervensystem entsprechende Antigene trägt. Das Eintreten

von Lecithin oder Lipoiden in den Liquor wird aber durch die Zerstörung von Nervelementen ermöglicht. Eine diffuse Gehirnsyphilis in den kombinierten Fällen verursacht aber eine Zerstörung des Nervengewebes, welche als ein unvermeidliches Postulat infolge der genauen Resultate der serologischen Forschungen angenommen wird. Noch ein Umstand entbehrt des Interesses nicht. Antigene, welche infolge einer Zerstörung von Nervelementen entstehen, treten wohl in das Blut ein, aber kaum in bedeutendem Grade, weil andererseits die Reaktion von Wassermann ebensooft sowohl im Blutserum wie in der Spinalflüssigkeit positiv ausfallen würde. Diese Annahme indessen widerspricht der Meinung fast aller Forscher. Deshalb unterliegt die hauptsächlichliche Verbreitung der Antigene durch lymphatische Gefäße, und zwar durch eine Imbibition der umliegenden Teile, keinem Zweifel. Unter solchen Bedingungen ist es natürlich, daß in kombinierten Fällen der Einfluß der Antigene dieselben Teile am stärksten betrifft, wo auch destruktive Vorgänge sich finden. Die Bedeutung der Zerstörungsvorgänge im allgemeinen wird auch von einigen anatomischen Erwägungen anderer Art bestätigt. Das Vorliegen eines umgrenzten Herdes einer Geschwulst zum Beispiel, wie es in einem Falle von Alzheimer beobachtet wurde, oder Narben infolge traumatischer Verletzungen pflegt eine Zunahme der spezifischen Veränderungen in diesem Gebiet bei der Paralyse zu erzeugen. Es ist außerdem möglich, daß die Frage der Kopfverletzungen in der Ätiologie der Paralyse damit zusammenhängt. Ein kaum geringerer Einfluß des zerstörten Nervengewebes auf das Nervensystem überhaupt zeigt sich in einigen Tierexperimenten, und zwar in den Einspritzungen der Gehirnschubstanz in die Bauchhöhle oder in den Subduralraum, wie es in verschiedenen experimentellen Untersuchungen, z. B. in einigen Arbeiten über Anaphylaxie vorgenommen wurde. Die Annahme einer diffusen Gehirnsyphilis als desjenigen Prozesses, infolgedessen Lipide sich befreien und in das Blut eintreten, um sich mit dem syphilitischen Gifte zu vereinigen und damit Antigene zu bilden, erklärt den Zusammenhang der Erscheinungen sowohl vom Standpunkte der serologischen Untersuchungen als pathologisch-anatomischer Ergebnisse in einer so befriedigenden Weise, daß die Frage unwillkürlich entsteht, weshalb syphilitische Veränderungen des Gehirns vergleichsweise selten bei Paralytikern anatomisch konstatiert werden. Darauf ist zu antworten, daß nur solche Veränderungen als umgrenzte Gummata selten vorkommen, diese aber sind keineswegs in allen Fällen der Gehirnsyphilis vorhanden, um so mehr, wenn wir echt gummöse Neubildungen mit Riesenzellen darunter verstehen. Außerdem wäre darauf hinzuweisen, daß kleine Gummata, worauf Sträußler sein Augenmerk gerichtet hat, unbemerkt bleiben können, wenn auf ihre Anwesenheit nicht be-



sonders geachtet wurde. Noch eine größere Bedeutung besitzt der Umstand, daß die Gehirnsyphilis im Vergleiche mit der Paralyse eine frühere Erkrankung darstellt, weshalb, da der Exitus meist unter den Erscheinungen eines vollkommenen Marasmus erfolgt, einige syphilitische Veränderungen, insbesondere unter dem Einflusse der spezifischen Kur, zurücktreten können, so daß ihre Spezifität für die Syphilis möglicherweise nachläßt oder sogar verschwindet. Um schließlich die Häufigkeit der echt syphilitischen Veränderungen im anatomischen Bilde der Paralyse nicht zu unterschätzen, sind folgende Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre beachtenswert. Untersuchungen des Nervensystems von Syphilitikern, die durch zufällige Ursachen zugrunde gingen und die keine Zeichen der Paralyse oder der Lues cerebrospinalis darboten, ergaben, daß in einigen Fällen die Syphilis sehr früh das Nervensystem beschädigt, und zwar das Bild einer chronischen Entzündung der Hirnhäute erzeugt, welche sich kaum von derselben bei der Paralyse unterscheiden läßt. Eine derartige Leptomeningitis hat ohne Zweifel nichts mit der Paralyse zu tun, sondern mit einer diffusen Gehirnsyphilis, sie unterscheidet sich aber histologisch von derjenigen bei der Paralyse durchaus nicht; es scheint also möglich zu sein, daß bei der Paralyse die meningitischen Erscheinungen im strengsten Sinne der Syphilis, nicht der Paralyse zuzuschreiben sind. In derselben Weise müssen alle paralytischen Erscheinungen von einem entzündlichen Charakter aufgefaßt werden, weil auch die Syphilis allein ein identisches Bild zu erzeugen imstande ist. Mahaim, Pavle-cowicz und einige andere Autoren glauben, daß eine paralytische Wucherung der Intima sich von der spezifischen Endarteriitis nicht unterscheidet; die meisten Verfasser halten sie dennoch für verschieden. Besonders unsicher als ein paralytisches Zeichen scheint die adventitielle Infiltration der Gefäße zu sein. Wie oben erwähnt, zeigen ihre Eigenschaften nichts Spezifisches für die Paralyse; sowohl einzelne ihrer Kennzeichen als eine Kombination der letzteren sind auch bei der Gehirnsyphilis ohne Paralyse zu beobachten. Die Identität histologischer Besonderheiten veranlaßte eigentlich Raymond, eine adventitielle Infiltration für einen unvollkommen entwickelten Gummiknoten zu halten. Berücksichtigen wir eine Entwicklung der adventitiellen Zellinfiltration in verschiedenen Stadien der Paralyse, so lassen sich meines Erachtens einige neue Kennzeichen für ihre Bedeutung auffinden. Diese Infiltration, nachdem sie sich in den frühesten Krankheitsperioden äußerte, pflegt nach einiger Zeit zurückzutreten, um in sehr vorgeschrittenen Fällen gering zu sein oder zu verschwinden. Die Paralyse im allgemeinen kennzeichnet sich im Gegenteil durch ein unaufhaltsames, wenn auch möglicherweise von Remissionen unterbrochenes Anwachsen der Erscheinungen mit seltenen Ausnahmen,

wie es den degenerativen Vorgängen überhaupt entspricht. Obgleich die letzteren sich von den entzündlichen Prozessen nicht immer ohne weiteres unterscheiden lassen, ist es keinem Zweifel unterworfen, daß eine Zellinfiltration etwas anderes nach ihrem Verlauf im Vergleiche mit eigentlich paralytischen Veränderungen darstellt. Da andererseits sie für sich keineswegs von derjenigen bei der Gehirnsyphilis unterscheidet, so ist sie am richtigsten auf die letztere zu beziehen, um so mehr, da sie hinsichtlich ihres Verlaufs auch von einer anderen Seite der Syphilis hauptsächlich als einer früheren Erkrankung entspricht. Nehmen wir eine syphilitische Natur der Infiltration an, die nie im gewissen Stadium der Paralyse fehlt, so ist ein hypothetischer Prozeß vorhanden, der als ein Glied einer Reihe der Erscheinungen von der syphilitischen Infektion bis zu dem voll entwickelten Bilde der Paralyse aus serologischen Untersuchungen vorausgesetzt wird.

Was klinische Beobachtungen allein anbelangt, so fallen zahlreiche Fälle auch hier auf, die anfangs das Bild einer reinen Gehirnsyphilis meist von einer diffusen Form zeigen, im weiteren aber für eine Paralyse charakteristische Erscheinungen konstatieren lassen. Wie von W. A. Muratoff ausdrücklich betont wurde, enthält das klinische Bild einer Gehirnsyphilis an sich selbst alle dieselben Komponenten, welche bei der Paralyse vorzukommen pflegen. Diese Tatsachen bestätigen ohne Zweifel eine Verwandtschaft beider Erkrankungen auch von der klinischen Seite, um so mehr, da sie mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen übereinstimmen.

Alles oben Gesagte berechtigt zu dem Schluß, daß syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems in irgendwelcher Weise einem paralytischen Prozesse vorangehen oder denselben begleiten können, viel öfter, als man es anzunehmen pflegt. Wahrscheinlich findet ein solcher Zusammenhang in allen Fällen statt, bei dem jetzigen Stande unseres Wissens in der pathologischen Anatomie wird es sich aber nicht immer mit einer Sicherheit, die alle Zweifel beseitigen könnte, beweisen lassen. Diesem Umstand aber kann man eine allzu große Bedeutung infolge der Unmöglichkeit, anatomisch eine syphilitische Natur der meisten zweifellos syphilitischen Veränderungen festzustellen, nicht beilegen. Bestimmt weisen nur gummöse Neubildungen auf die Syphilis hin, sie kommen aber nur in wenigen Fällen zum Nachweise. Unter solchen Umständen kann die pathologische Anatomie Ergebnisse nicht verwerfen, welche andere verwandte Methoden beibringen. Wichtige Tatsachen liefern uns die serologischen Untersuchungen, die einerseits das Wesen der anatomischen Ver-

änderungen erklären, andererseits einige Lücken in unseren anatomischen Kenntnissen ergänzen, welche für sich allein ungenügend wären, um sicherzustellen, daß ein syphilitisches Gift in allen Fällen der Paralyse Nerven-elemente beschädigt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, für die lebenswürdige Hilfe bei der Beurteilung einiger meiner Präparate dem Herrn Prof. M. N. Nikiforoff verbindlichst zu danken.

### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde 1. 1904.
- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
- Beiträge zur Pathogenese und Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Virchows Archiv 154, zit. nach Rentsch.
- Dupré u. Devaux, Paral. génér. et syph. cérébr. diffuse. Arch. de neurol. 1905.
- Fankhauser, Ein Fall vonluetischer Gliose der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. 16. 1910.
- Haenel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Zentralnervensystems. Archiv f. Psych. 33, H. 2.
- Ilberg, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis lueti ca. cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 2. 1910.
- Landsbergen, Fr., Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klin. u. anat. Beitrag. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911.
- Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrosp. mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderung. Archiv f. Psych. 43. 1907.
- Muratoff, W. A., Ein nosologischer Beweis der Kausalverbindung der progressiven Paralyse von der Syphilis. Sitzungsber. der Moskauer Gesellsch. f. Nerven- u. Irrenärzte am 16. April 1901. (Russisch.)
- Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Berlin.
- Nissl, Zur Lehre von Hirnlues. Neurol. Centralbl. 1904.
- Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopatol. Arbeiten über die Großhirnrinde 1. 1904.
- Plaut u. Fischer, Lues-Paralyse-Frage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 66. 1909.
- Rad, C. v., Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit spezifischen Gefäßveränderungen. Archiv f. Psych. 30. 1898.
- Rentsch, Über zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. Archiv f. Psych. 39. 1904.
- Ris, Progressive Paralyse und Syphilis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, zit. nach Neurol. Centralbl. 1907.
- Sagel, Über einen Fall von endarteriitischer Lues der kleinen Gehirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1. H. 3. 1910.
- Schaffer, Beitrag zur Frage der pseudoparalytischen Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 3, H. 2. 1910.
- Spielmeyer, Zur Frage von Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1, 105. 1910.

- Sträubler, E., Zur Lehre von der miliären diss. Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **19**. 1905.
- Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebr. gumm. Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der Lues cerebri diffusa und derluet. Encept. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.
- Tissot, Paralyse générale et syph. cérébr. Arch. de Neurol. 1904.
- Wickel, C., Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Archiv f. Psych. **30**. 1898.
- Witte, F., Über eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung bei der Dementia paralytica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **2**. 1910.

# **Ein Fall von eigenartiger Mißbildung des Kleinhirns nebst anderen Anomalien neben einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems.**

Von  
**Dr. S. Woskressenski.**

(Aus der Irrenanstalt der Tambower Gouvernements-Landschaft [Rußland].)

Mit 5 Textfiguren.

(*Eingegangen am 29. Mai 1911.*)

Ein jeder Fall von Entwicklungsstörung eines einzelnen Teiles des Zentralnervensystems verdient wohl in den Annalen der Wissenschaft eingetragen zu werden. Um so beachtenswerter dürften die mehrfachen oder kombinierten Mißbildungen erscheinen, zumal wenn sie sich mit einer Erkrankung des Zentralnervensystems vergesellschaften und mit derselben zusammen sich auf eine gemeinsame Ursache beziehen lassen. Aus diesem Grunde habe ich mich entschlossen, den vorliegenden Fall zu veröffentlichen, obwohl ich mir der nach einigen Richtungen hin unvollkommenen Bearbeitung desselben bewußt bleibe.

## **Krankengeschichte.**

Der Kranke B., Bauer, 42 Jahre alt, wurde am 3. Mai 1909 in die Tambower Irrenanstalt aufgenommen. Keine Anamnese. Bei Aufnahme war Patient sehr unruhig, aufgeregt, warf die Hände herum, schrie einzelne Worte heraus. An den Händen sieht man die Spuren von Fesselung.

3—5. Sehr unruhig, verwirrt. Auf Fragen gibt er keine Antworten. Mit heiserer Stimme spricht er viel abgebrochen ohne Zusammenhang. Hält die Umgebung für seine Verfolger. Ist zornig, läßt sich nicht untersuchen. In der Nacht schläft er nicht, ißt wenig.

6—10. Mit dem Erregungszustand hat Prostration abgewechselt. Der Kranke liegt im Bett. Er versucht aufzustehen, kann aber gar nicht das Gleichgewicht finden. Auch im Bett liegend macht er immer wieder allerlei Bewegungen mit Händen und Beinen, spricht ohne Unterlaß, knirscht zuweilen mit den Zähnen, zieht die Kleider aus, läßt Kot und Urin unter sich gehen. Infolge seiner unsicheren Handbewegungen ist der Kranke nicht imstande, den Löffel zum Munde zu bringen. Schläft ungenügend.

11. Mai. Leichte Nackenstarre. Die Pupillen sind erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Augäpfel sind nach unten gedreht. Macht unkoordinierte Bewegungen mit den oberen und unteren Extremitäten. Beim Trinken verschluckt er sich. Abends ohne Bewußtsein, dreht sich unruhig um sich herum. Der Puls läßt sich kaum fühlen. Temperatur etwas subnormal.

12. Mai. Stertoröses Atmen. Um 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr nachmittags Exitus letalis.

Die Obduktion (13. Mai) hat folgendes ergeben: Gummöse Narben an den Beinen. Die Lungen sind von häutiger Konsistenz, teils atelektatisch, teils emphysematös. Braune Atrophie und Sklerose des Herzmuskels. Aorta etwas atheromatös. Das Schädeldach ist verdickt und sklerosiert. Die Dura ohne Verwachsungen. Das Gehirn mit seinen Häuten wiegt 1460 g. Die Pia ist verdickt, leicht abziehbar und zeigt starke Stauung und starkes Ödem. In ihr eingelagert sieht man einzelne zerstreute grauweiße Flecken. Die basalen Arterien erscheinen leicht sklerosiert. Die Hirnventrikel sind erweitert und mit seröser Flüssigkeit, der wenig Blut bei-

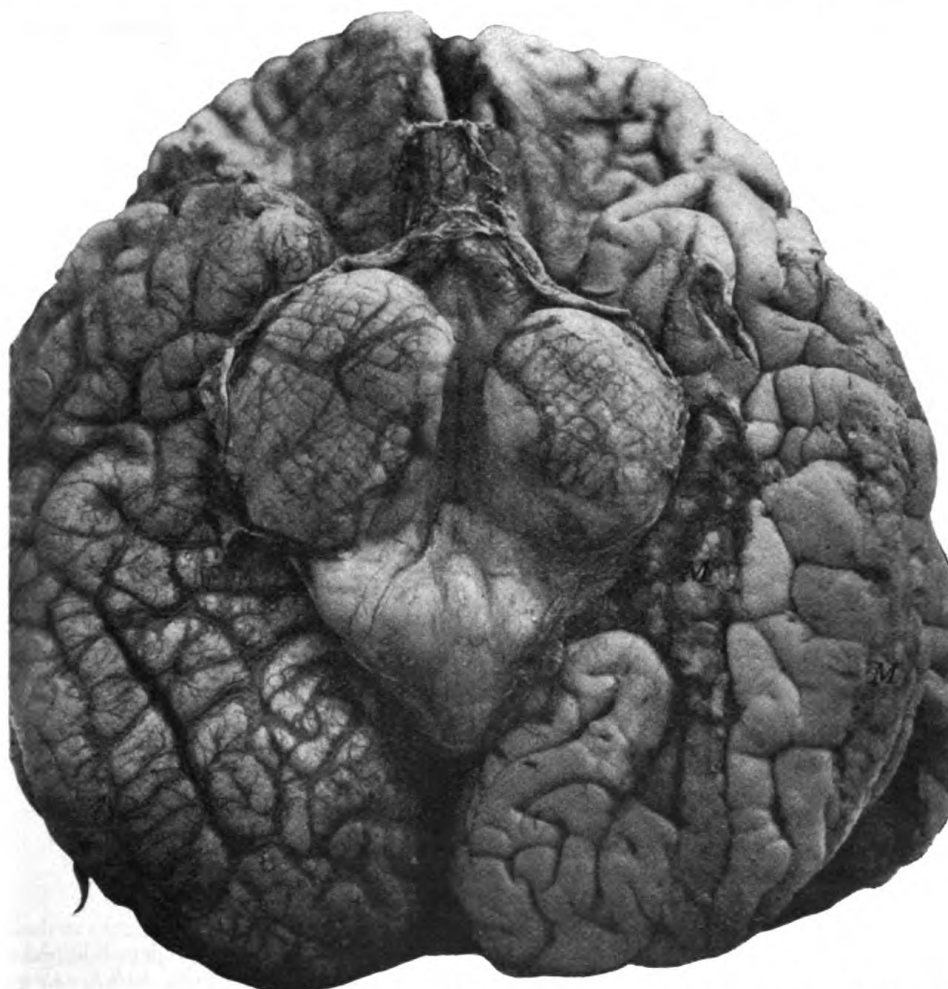


Fig. 1. Ansicht des Gehirns von unten. Das Kleinhirn ist gegen den Stirnpol zurückgeklappt. Bei M mikrogyrische Veränderungen.

gemengt ist, gefüllt. Von der Hirnrindenatrophie kann kaum die Rede sein. Das Gehirn zeigt sich im allgemeinen als normal entwickelt. Aber beim Ansehen der Konvexität der linken Hemisphäre fällt doch als besonders merkwürdig der mikrogyrische Charakter einzelner Windungen auf. Es sind hauptsächlich der hintere Abschnitt des Gyrus temporalis inferior und des Gyrus occipito-temporalis medialis in größerem Teile seiner Ausdehnung. Außerdem findet man derartige feinhöckerige Windungen in der ersten und zweiten Temporalwindung und in einigen Teilen des basalen linken Stirnhirns.



An der Fig. 1, welche die Ansicht des Gehirns von unten mit nach vorne geklappten Kleinhirn veranschaulicht, sind diese mikrogyrischen Veränderungen deutlich sichtbar.

Die Teile des Mittelhirns, die Brücke und die Medulla oblongata sind merklich verkleinert. Auf ihrer unteren Oberfläche sieht man weit stärker als in der Norm entwickelte Einfaltungen der Pia in die Marksubstanz hineinziehen. Die Hirnnerven lassen nichts Pathologisches erkennen. Die am meisten interessanten Veränderungen bietet das Kleinhirn dar (Fig. 2). Schon bei Herausnahme des Gehirns treten anstatt der zusammenhängenden Masse des Kleinhirns drei voneinander völlig getrennte Stücke desselben hervor (*a, b, c*), von denen zwei symmetrisch

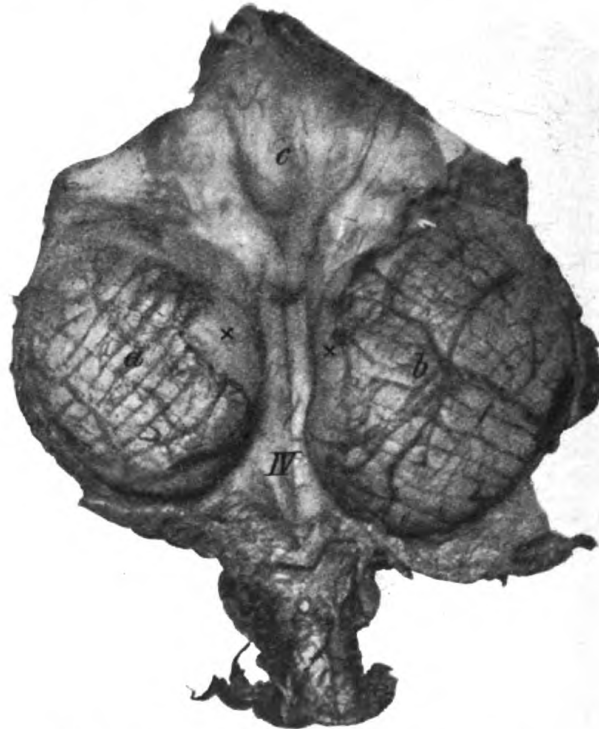


Fig. 2. Das vom übrigen Gehirn abgelöste Kleinhirn bei der Betrachtung von oben. Bei  $\times$  die an der inneren Seite der lateralen Stücke gelegenen lappenförmigen, wie abgerissen aussehenden Markblätter, die nach oben unmittelbar in das Markweiß des Mittelstückes übergehen.

gelegen sind, in nächster Beziehung zur Brücke stehen und etwa den Kleinhirnhemisphären entsprechen. Sie sehen eiförmig aus, wobei das linke Stück (*a*) ungefähr um ein halbmal kleiner als das rechte (*b*) ist. Ihre Längsachsen sind parallel den unteren Kanten der Rautengrube und ihre Furchen zu diesen senkrecht gerichtet. Das dritte mittlere Kleinhirnstück (*c*), vermittelt der Bindearme mit dem Mittelhirne verknüpft, ist noch nach oben geschlagen, so daß man bei Beschauung von oben herab die untere markweise Seite desselben sieht. Die Höhle des vierten Ventrikels (IV) ist oben nur mit einer ziemlich dünnen Membran von weichen Hirnhäuten bedeckt, die dann auf alle drei Stücke des Kleinhirns übergeht. Die Fig. 2 stellt klar die beschriebenen Beziehungen dar. Sie gibt die ganze Konfiguration der oberen Seite des Kleinhirns wieder. Dabei ist zu bemerken, daß links die Windungen der Kleinhirnhemisphäre feinhöckerig aussehen. Die ein-

zelen typischen Lappchen des Kleinhirns kann man unmöglich herausfinden, weder in den mittleren noch in den lateralen Stücken. Bemerkenswert ist noch, daß Reste des Unterwurms sich nirgends deutlich erkennen lassen. Auf der unteren rautenförmigen Oberfläche des Mittelstückes lassen sich links besser als rechts die Umrisse der Corpora dentata erkennen. Man sieht nämlich im Zentrum derselben markweißen Oberfläche eine papillenförmige Bildung sich vorwölben. An den frontalen Schnitten durch das Mittelstück des Kleinhirns trifft man in der Mitte die gewöhnliche Zeichnung von treppenförmig gelegenen Windungen des Oberwurms an. Je mehr man sich dann dem vorderen Pol des Stückes nähert, um so unregelmäßiger wird die Zeichnung der Schnitte und man sieht zuletzt nur ganz verwickelte, ganz asymmetrisch gelegene kleine Windungen mit kaum



Fig. 3. Ansicht des Kleinhirns von unten.

merklichen Schichten von Marksubstanz. Die stark reduzierten grauen Blätter der Corpora dentata lösen sich rasch auf von unten hinten nach vorn und oben. Das Marklager beider lateraler Stücke, die wir vorläufig Kleinhirnhemisphären nennen wollen, ist ebenfalls an den Grenzen reduziert. Auch im Marklager der Kleinhirnhemisphären findet man kleine graue Massen zerstreut. Daß die letzteren getrennte Abschnitte der unteren Hälfte der Corpora dentata darstellen, dürfen wir nur aus ihrer Lage und dem Charakter der Zellen schließen. In den Schnitten durch die Hemisphären lassen sich die Konturen dieser grauen Massen nicht genau abgrenzen. Ebenso nicht ganz klar erweist sich das Verhalten der hinteren Kleinhirnarne, der Corpora restiformia. Ihre Richtung nach oben gegen das Mittelstück des Kleinhirns wird etwas verdeckt durch die Anwesenheit von lappenförmigen, wie abgerissen aussehenden Blättern der Marksubstanz an der inneren Seite der Kleinhirnhemisphären, die oben, wie man auf der Abbildung sieht, direkt

in das Markweiß des Mittelstückes übergehen. Die Untersuchung der Beziehungen verschiedener Kleinhirnbahnen mit Hilfe der Weigertschen Methode konnte leider nicht festgestellt werden, so wünschenswert es gewesen wäre, da das Material mit anderen Methoden verarbeitet wurde (Fig. 3).

Da es die nächste Aufgabe dieser Arbeit war, die Beschreibung der gröberen Mißbildungen des Zentralnervensystems zu geben, so wurde die mikroskopische Untersuchung hauptsächlich nach der Richtung ausgeführt, uns über die Herkunft jener Anomalien aufzuklären.

Zu diesem Zwecke wurden Stückchen fast aus allen Teilen des Zentralnervensystems nach den gebräuchlichsten Methoden bearbeitet. Die Schnitte aus dem mit Alkohol fixierten und in Celloidin eingebetteten Material wurden nach van Gieson, mit Thionin oder Toluidinblau gefärbt. Leider gelang es uns nicht, eine befriedigende Gliafärbung nach Weigert zu bekommen. Weigertsche Markscheidenfärbung wurde nur an Stückchen aus dem Rückenmarke und der Medulla oblongata angewendet. Die oben erwähnten grauweißen Flecken in der Dicke der Pia cerebri wurden auf Tuberkelbacillen hin untersucht; das Ergebnis war ein negatives.

### Mikroskopische Untersuchung.

#### Makroskopisch normale Großhirnrinde.

Ich will nun mit der Beschreibung der makroskopisch normal aussehender Rindenbezirke beginnen. In ihren Veränderungen zeigen sie so wenig Abweichungen, daß eine gesonderte Beschreibung der einzelnen nicht nötig ist. Die weiche Hirnhaut ist sklerotisch verdickt, aber doch nicht gleichmäßig. In ihren Maschen liegen vereinzelte, mittelgroße Lymphocyten, wie auch kleine Anhäufungen derselben. Die Pialgefäße sind teils ausgestreckt und teils geschlängelt, stark blutgefüllt und für Blutelemente durchgänglich. Auf den Präparaten mit Weigertscher Elasticafärbung sieht man die Elastica ihre Gekrümmtheit verlieren; sie ist schwächig, hier und da aufgefasert oder in zwei parallele Bänder zerteilt. Die Media sieht oftmals nicht gut ausgebildet aus und ist von bindegewebigen Fasern durchsetzt. Die zellige Infiltration der Gefäßwände kann nur als leichte gelten. Dafür bemerkt man reichlich in den pialen Zwischenräumen freiliegende und zerfallende rote (?) Blutkörperchen. Andererseits begegnet man manchmal Anhäufungen von zusammengehäuften, mittelgroßen Lymphocyten, die meist ihre Kerne verloren haben. Sie enthalten in ihrem Plasma die zerfallenden Blutkörperchen und chromatische Körnchen (des Blutpigments?). Wahrscheinlich entsprechen diese Lymphocytenanhäufungen jenen grauweißen Piaflecken, die wir oben erwähnt haben. Unmittelbar unterhalb der Pia, zum Teil auch im äußeren Rande der Molekularschicht der Rinde, sieht man mehr oder weniger lange Streifen von Blutergüssen, die sich durch Anwesenheit unverletzter Blutkörperchen als frische kundgeben. Die von der Pia aus in die Rinde hineinziehenden Gefäße sind geschlängelt und bis in die kleinsten Capillaren straff mit Blutelementen ausgefüllt. Bemerkenswert ist dabei, daß einige der Gefäßlumina nur von roten Blutkörperchen, andere dagegen fast ausschließlich von mittelgroßen Lymphocyten vollgepfropft sind. Derselben Erscheinung werden wir auch später überall im Zentralnervensystem begegnen. Die kleinen Rindengefäße und Capillaren sind erweitert. In den Lymphwänden mehrerer Gefäße findet man Abraumzellen, die neben den zerfallenden Blutkörperchen Schollen enthalten, die sich nach van Gieson gelb, mit Toluidinblau grünlich oder dunkelgrün färben. Zahlreich sind diese Abraumzellen in den Lymphwänden der größeren Gefäße im Marklager. Zu erwähnen sind noch in den Maschen der Gefäßwände oder frei um die Gefäße herum-

liegende rundliche Gebilde, die sich nach van Gieson blaßblau bis dunkelblau oder -violett färben und wahrscheinlich den Amyloidkörperchen entsprechen. Sie lassen manchmal ein stärker tingiertes Zentrum unterscheiden und treten im Großhirne im Vergleich mit dem übrigen Zentralnervensystem seltener auf. Was die Infiltration der Rindengefäße anbelangt, so ist sie im großen und ganzen ziemlich spärlich, an einzelnen Stellen kaum angedeutet. Plasmazellen habe ich nirgends angetroffen. Selten begegnet man Höhlen, in deren Mitte die etwas homogenisierten und zerrissenen Gefäßchen liegen, umgeben von Blutkörperchen. Die Gefäßscheidelemente sind merklich gewuchert, insbesondere die Endothelien; viele zeigen auch Rückbildungserscheinungen. Bemerkenswert sind noch die Adventitialzellen mit stäbchenförmigem sattgefärbtem Kerne, von dessen Polen lange protoplasmatische Fortsätze abgehen, die sich parallel zu der Gefäßwand richten und mit Thionin sich etwas metachromatisch färben.

In der äußeren Hälfte der Molekularschicht der Rinde trifft man ab und zu die Gefäße reichlich von Kernen besetzt, die größtenteils bizarr gekrümmte Konturen haben, sich satt färben und wohl den Lymphocyten angehören. Die Gliazellen der Molekularschicht sind etwas vermehrt, darunter auch vielleicht die Astrocyten, ohne doch besonders proliferative Formen zu bilden. Sowohl in der Molekularschicht als in der Rinde selbst begegnet man einzelnen stäbchenzellenförmigen Elementen, die wenigstens in der Rinde Gliazellen zuzuweisen sein dürften. Sie besitzen lange, oft knieförmig gebogene Kerne und je zwei vielfach verzweigte protoplasmatische Fortsätze, die manchmal nur durch metachromatisch gefärbte Körnchen angedeutet sind. In der inneren Partie der Molekularschicht lassen sich einige isoliert gelegene Nervenzellen antreffen. Die Veränderungen der Nervenzellen sind nahezu über die ganze Rinde verbreitet, wohl aber ungleichmäßig. Rindenpartien, die sich der Norm nähern, wechseln mit solchen ab, die durch mindere Zellendichtheit und mehr ausgesprochene Zellerkrankung charakterisiert sind. Diese letzteren will ich nun beschreiben, wenn man sich auch gegenwärtig halten muß, daß die Veränderungen in den einen wie in den anderen gleich artig und nur dem Grade nach verschieden sind.

Nur selten läßt sich eine nennenswerte Verwischung der Rindenschichten feststellen. Im allgemeinen ist der Rindenaufbau ziemlich gut erhalten. Eine Erkrankung der Nervenzellen läßt sich in allen, insbesondere den tieferen Schichten erkennen und äußert sich in sehr mannigfaltigen Bildern. Es scheint jedoch der Untergang von Nervelementen sehr langsam und schleichend vor sich gegangen zu sein. Die Veränderungen nähern sich mehr dem Typus chronischer Zellerkrankung. Die mittelgroßen und großen Pyramidenzellen verlieren nämlich oftmals ihre Pyramidenform. Sie werden etwas geschwollen, abgerundet oder polyedrisch, mit ihrer Längsachse von der vertikalen Richtung abgelenkt. Die Nervenzellleiber sehen vielfach wabig schwammig oder seltener homogen glasig aus. Meistens sind die Chromatinschollen dürrig, in verschiedener Weise zerbröckelt oder in eine staubförmige Masse verwandelt. Viele Nervenzellen enthalten Pigment, das zum größten Teil in Form von Körnchenetzen liegt und sich mit Toluidinblau gelblichgrün färbt. Manchmal begegnet man in den Zellen auch gelblichen, stark lichtbrechenden Flecken (Färbung mit Thionin), über deren Natur ich keine genaue Auskunft geben kann. Ab und zu lassen sich Beispiele echt chronischer Zellerkrankung beobachten, Zellen mit vielfach geschlängelten Achsenzyylinderfortsätzen. Die Fortsätze der Nervenzellen sind überhaupt oftmals weit zu verfolgen. Die Nervenzellen der oberen Schichten sehen manchmal an ihrer Peripherie wie etwas inkrustiert aus. Die Kerne der Nervenzellen sind öfters dunkel gefärbt. Neben den beschriebenen Veränderungen nimmt man in den tieferen Schichten der Rinde eine deutliche Neuronophagie wahr. Man sieht nämlich die Gliakerne

die Seiten je einer Nervenzelle anfressen oder in Haufen an Ort und Stelle der zugrunde gegangenen Nervenzelle liegen. In den oberen Schichten sieht man in der Zwischensubstanz die blaßgefärbten Zellenfortsätze zerstreut liegen wie auch einzelne rötliche Körnchen. Die Trabantzellen sind deutlich vermehrt. Auch die übrige zellige Glia ist gewuchert. Die Gliazellen besitzen einen mehr oder weniger großen, an Chromatinkörnchen reichen Kern und deutlich sichtbares Plasma. Besonders auffallende Formen der Gliazellenwucherung vermißt man aber gänzlich. Auch regressiv veränderte Gliazellen mit satt gefärbten und zusammengeschrumpften Kernen sind zu sehen. Vielfach enthalten die Gliazellen Pigment, das zum Unterschied von dem der Nervenzellen mehr homogen aussieht und mehr gelblich gefärbt ist. Dieser Beschreibung ist noch hinzuzufügen, daß der krankhafte Prozeß, der sich im vorliegenden Gehirne abgespielt und die Lichtung der Rindenelemente zur Folge gehabt hat, um die Gefäße herum am ausgesprochensten zu sein scheint. Hier namentlich findet eine lacunenartige starke Rarefizierung des Gewebes statt. Die Nervenzellen sind hier schwer betroffen und zeichnen sich durch ein vakuolisiertes Plasma und exzentrisch gelegenen Kern, sowie durch ihre Verkümmern aus. Daneben trifft man auch anscheinend eine Neubildung von Capillaren an, in Form je einer Endothelzelle, deren protoplasmatische Fortsätze sich umbiegend einen Gefäßring bilden. Doch findet man derartige Nervenzellenlichtungen in den oberen Schichten auch anscheinend unabhängig von den Gefäßen. Im Marklager sind die Gliazellen ebenfalls vermehrt. Soweit nach Gieson gefärbte Präparate einen Schluß zulassen, ist hierbei auch die faserige Glia etwas gewuchert. Es bilden sich nämlich regelmäßige Streifen von dicht gelegenen, mehr oder weniger dicken Gliafäserchen.

#### Das Gebiet der Mikrogyrie.

Bei vorläufiger Durchsicht der Präparate, die aus dem Gebiet der Mikrogyrie stammen, fällt die Unordnung der Hirnrindenelemente scharf in die Augen. Erst bei genauem Zusehen gelingt es, die hier obwaltenden Verhältnisse klarzulegen. Es handelt sich zunächst um eine unvollkommene Abtrennung einzelner Windungen, die mit deutlicher Kleinheit der Nervenzellen einhergeht. Von diesem Vorgange lassen sich verschiedene Stufen erkennen. So sieht man an der Grenze zwischen normalen und pathologisch veränderten Teilen des Schnittes, wo die Windungskuppen und -täler noch deutlich zu unterscheiden sind, die recht breite Molekularschicht buchtenförmig tief in die Rinde eingreifen. Mitten darin sieht man von der Pia her ziehend weit dichter als an anderen Orten dieser Schicht gelegene Gefäße. Man bekommt somit den Eindruck, daß man eine abortive Furchenbildung vor Augen hat. Daneben treten Windungen mit zerfließenden Umrisen auf. Die Furche steigt nämlich nicht so tief herab wie eine normale Furche, und die einander zugekehrten Seiten beider Windungen erscheinen mit ihrer Molekularschicht zusammengelötet. Nur die etwas stärker hervortretenden Gefäße deuten die Grenze zwischen beiden Windungen an. Tiefer nach dem Marklager zu verliert sich auch diese verdoppelte Molekularschicht und die Nervenzellen der Windungsseiten gehen unmittelbar ineinander über. Die Achsenzylinderfortsätze beider sind freilich entgegengesetzt gerichtet. Als besonders merkwürdig ist es zu betrachten, daß die Molekularschicht solcher aneinander liegenden Windungen sehr rasch in ihrer Breite abnimmt und schließlich ganz verloren geht, so daß die Nervenzellen in der größeren Strecke der Windung nahezu unmittelbar der Pia anliegen. So kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Molekularschicht dieser Gegend eine starke und ungleichmäßige Fältelung erfahren hat: während sie an einer Stelle sehr breit ist, verschmälert sie sich in der Nachbarschaft und verschwindet dann bald ganz. Infolge dieser Fältelung der Molekularschicht

und der korrespondierenden starken Vorwölbung der darunterliegenden Nervenzellenschichten dringen auch die Markstrahlen weit nach oben hinaus vor und so bekommt man nicht ohne Mühe entwirrbare Bilder, besonders weil noch dazu kommt, daß die Nervenzellen sehr reichlich auch unterhalb der Rinde bis tief in das Marklager hinein verlagert sind. Andererseits begegnet man in der Tiefe des Marklagers Inseln von Rindensubstanz, die sich in ihrer Anordnung mit Rädern vergleichen lassen, deren Nabe der Molekularschicht mit Gefäßen im Zentrum und deren Speichen den schmalen Streifen derselben Schicht entsprechen dürften; die Zwischenräume aber sind von Nervenzellenschichten eingenommen. Offenbar handelt es sich nicht um eine Heterotopie der grauen Substanz, sondern um verkümmerte Windungen, die vom Schnitte getroffen sind. Die stark mißbildeten Windungen finden sich ab und zu ohne eine Molekularschicht, unmittelbar unterhalb der Pia; oft geben sie den Eindruck von „Schaltwindungen“ und sehen stark reduziert aus.

Wie man dieser Beschreibung bereits entnehmen kann, sind wohl die dieser Mikrogryrie zugrunde liegenden Veränderungen entwicklungsgeschichtlicher Natur. Wirklich erscheinen die Zellerkrankungen in dieser Gegend kaum viel stärker als in der normalen Rinde. Dagegen sehen die Nervenzellen überhaupt stark verkleinert aus. Sie sind oftmals abgerundet und zueinander schlecht orientiert. Daneben stößt man allerdings hier auch auf pathologische Veränderungen, denen man in der nichtmikrogryrischen Rinde nicht begegnet ist. Die weichen Hirnhäute sind zwar etwas weniger als dort verdickt. Dafür bemerkt man aber öfters in der Pia wie in den Maschen des Subarachnoidalraumes typische Plasmazellen. Mit diesen letzteren sind auch die Lymphscheiden einiger Gefäße infiltriert, die von der Pia aus ziehen und deutliche entzündliche Veränderungen aufweisen. Neben den mit Schollen gefüllten Abraumzellen findet man in perivaskulären Infiltraten andere längliche Zellen, die den Plasmazellen ähnlich sind, aber wohl Mastzellen darstellen. Die Gefäße der Rinde sind stark erweitert und treten etwas schärfer als im übrigen Großhirngebiet hervor. Ebenso begegnet man hier häufiger als dort den bereits erwähnten stäbchenförmigen Adventitialzellen, sowie auch Endothelzellen, deren Fortsätze sich umbiegend neue Gefäßlumina bilden. Von den Veränderungen der Nervenzellen läßt sich kaum etwas Neues sagen. Alle bereits beschriebenen Erkrankungsformen, insbesondere Chromatolyse, finden sich auch hier. Die zellige Glia ist jedoch merklich stärker gewuchert. Man sieht hier eine besondere proliferative Form der Gliazellen, die einen chromatinreichen Kern mit großem Plasma besitzen und bei oberflächlicher Betrachtung an Nervenzellen erinnern können. Wir werden ihnen später noch reichlich begegnen. Bezüglich der Schwere der degenerativen Veränderungen der Zellen müssen wir besonders auf die obengenannten Schaltwindungen aufmerksam machen. Man vermißt nämlich vielfach an ihren der Pia zugewendeten Seiten ganz und gar die Nervenlemente und sieht nur ein Maschenwerk, in dessen Zwischenräumen die rundlichen Amyloidkörperchen liegen. Selten trifft man dazwischen verkümmerte Lymphocyten- und stäbchenförmige Kerne, wie auch Spuren von Capillaren.

#### Die Brücke und Medulla oblongata.

Erst an diesen Teilen des Zentralnervensystems begegnet man einer eigenartigen Erscheinung, die eine von wichtigsten Besonderheiten unseres Falles bildet: einer Asymmetrie, die von der Umfangsverminderung der einen Hälfte des Zentralnervensystems abhängt. Welche Seite namentlich vermindert ist, können wir jetzt leider nicht bestimmt sagen, da diese Eigentümlichkeit bei der makroskopischen Besichtigung übersehen wurde und erst an den mikroskopischen Schnitten auffiel. Da jedoch die linken Kleinhirnhemisphäre stark verkleinert und das



Großhirn einseitig mikrogyrisch war, dürfte zu vermuten sein, daß auch in der Brücke wie im Rückenmark namentlich die linke Seite die zurückgebliebene war. An der Brücke und Medulla oblongata ist übrigens der Unterschied nur in geringerem Grade zu bemerken; am meisten ist er an den unteren Segmenten des Rückenmarks ausgesprochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung kann man sich leicht überzeugen, daß die Umfangsabnahme der einen Hälfte der Brücke wie des Rückenmarks sich gleichmäßig auf alle Bestandteile des Schnittes ausdehnt und nicht etwa auf einen lokalisierten Ausfall oder eine schwerere lokale Erkrankung der Nervelemente zu beziehen ist. — Was die Veränderungen selbst angeht, so weisen

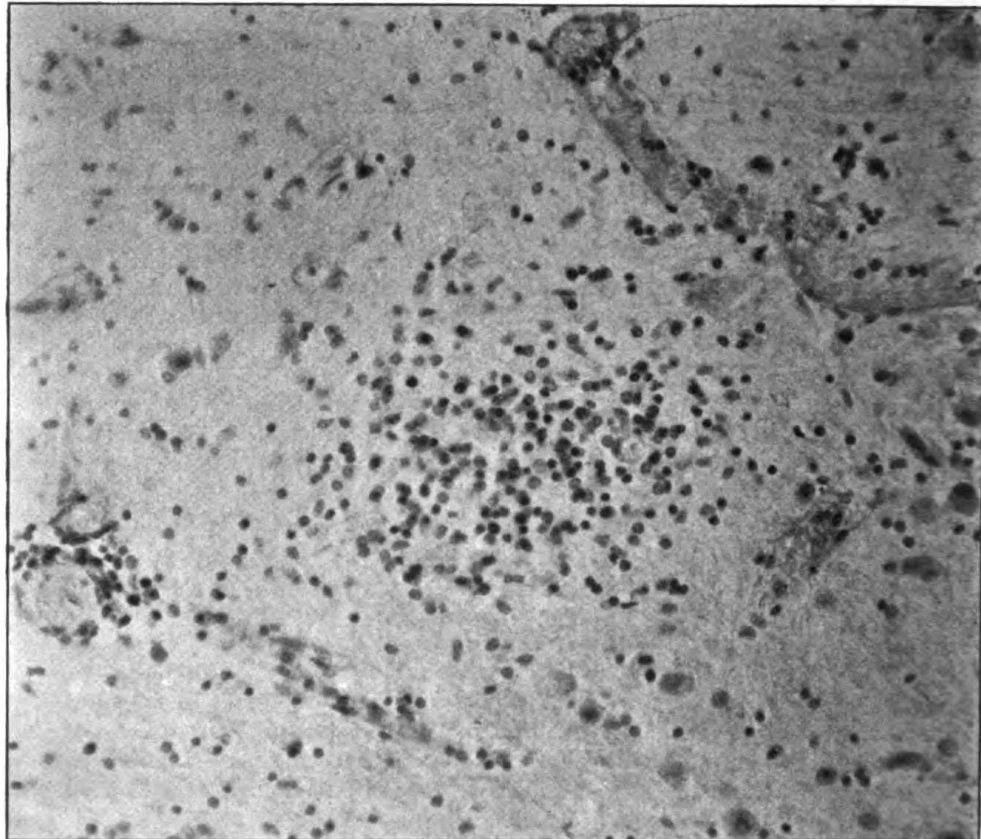


Fig. 4. Anhäufung kleiner Gliazellen und Lymphocyten in Form kleiner Knötchen in der Medulla oblongata.

sowohl Brücke als Medulla oblongata von seiten der mesodermalen Elemente dieselben Veränderungen auf, wie sie oben für die makroskopisch normale Großhirnrinde beschrieben sind. Unter den Zellen, die eine leichte perivaskuläre Infiltration bilden, vermißt man die Plasmazellen gänzlich; dafür bemerkt man in den Gefäßlumina vereinzelt Lymphocyten, die durch die leichte Metachromasie ihres Plasmas an die Plasmazellen erinnern. An einigen Gefäßen begegnet man Mastzellen. Offenbar infolge pathologischer Einstülpung der Pia trifft man in der Brücke an der Grenze zwischen Tegmentum und Basis auf beiden Seiten je eine Piainsel mit Gefäßen an. Der Boden des vierten Ventrikels ist hier und da von Epithel entkleidet. Andererseits beobachtet man Haufen von Ependymepithelzellen, die vom Ventrikelboden abgeschnürt und in das Marklager hinein eingesenkt

sind. Die grauen Kerne des Hirnstammes zeigen Veränderungen der Nervenzellen, die hauptsächlich in Chromatolyse bestehen. Die letztere ist besonders stark in der Oliva major und den Hinterstrangkernen ausgesprochen. Besser als die anderen Kerne sieht der Hypoglossuskern aus. Neben der Chromatolyse bemerkt man eine vermehrte Menge Pigments, das die Mitte der Zelle einnimmt oder sich sackförmig in dem unteren Teil des Leibes lagert. Die zellige Glia ist bedeutend gewuchert. Neben den gewöhnlichen begegnet man weit häufiger als früher den oben schon erwähnten großen Gliazellen, die einen großen zentral gelegenen Kern und ein rundliches oder rechteckig geformtes blaßrosa gefärbtes Plasma besitzen (van Gieson). Diese Zellen sind sowohl in grauen Kernen als im Marklager zerstreut. Besonders die Vaguskerne zeichnen sich durch die stark vermehrte Zahl der Gliazellen aus. Weiter sieht man in der einen Hälfte der Medulla oblongata in dem Gebiet, das von der Oliva major unten und dem Corpus restiforme und Acusticusgegend oben begrenzt wird, eine starke Vermehrung der kleinen Gliazellen, wie auch etwas zahlreichere kleine Gefäße. Allem Anscheine nach stellt dieses Bild eine Vorstufe zu jenen knötchenförmigen Gebilden dar, die man — zwei größere und ein kleineres — voll entwickelt am entsprechenden Ort auf der Höhe des Obersteinerschen Schnittes f antrifft. Bei oberflächlicher Durchsicht dürften diese Gebilde selbst als Granulome imponieren. Jedoch überzeugt man sich bei näherem Zusehen, daß davon keine Rede sein kann. Die Hauptmasse dieser Gebilde besteht aus kleinen Gliazellen und kleinen Lymphocyten, zwischen denen man noch einzelne erhalten gebliebene Nervenzellen bemerkt. Offenbar handelt es sich hier nur um einen inselartig stärker ausgesprochenen Untergang von Nervelementen. Das beigegefügte Mikrophotogramm kann das Gesagte erläutern. (Fig. 4).

#### Das Kleinhirn.

Die weichen Häute des Kleinhirns sind sklerotisch verdickt. Man sieht darin eine leichte Infiltration mit Lymphocyten wie auch subpiale Blutungen. Plasmazellen habe ich nur selten in den Gefäßlumina beobachtet. Perivaskuläre Infiltration vermisst man im Kleinhirne selbst fast gänzlich. Die molekulare Schicht sieht etwas geschwellt aus; ebenso begegnet man hier und da in den Markleisten rundlichen, gelichteten Stellen, die offenbar auf Ödem zurückzuführen sind. Was die cytoarchitektonischen Verhältnisse des Kleinhirns angeht, so trifft man hier Verlagerungen der Nervelemente, die an die im Gebiete der Großhirnmikrogyrie beschriebenen erinnern. So findet man zunächst Inseln von Körnerzellen mit Purkinjeschen Zellen im Zentrum manchmal in den Markleisten selbst. Weiterhin begegnet man unregelmäßigen Säulen von Körnerzellen und Purkinjeszellen, die nach oben hinaus in die Molekularschicht ziehen. Oftmals trennen sie sich völlig von der übrigen Rinde ab und stellen so inselartige Gebilde dar. Selten sieht man Purkinjesche Zellen in der Körnerschicht selbst. — Alle Schnitte des Kleinhirns weisen noch eine schwere Erkrankung der Ependymepithelauskleidung auf. In buchtenförmigen Resten des Daches des vierten Ventrikels ist vielfach das Epithel losgelöst und es bilden sich sogar darunter kleine Verluste der über demselben gelegenen Marksubstanz. Auch an anderen Stellen begegnet man mehr oder weniger ausgedehnten Stellen, die des Epithels ganz entbehren. An anderen Stellen lassen sich Wucherungserscheinungen desselben bemerken. Es lagert sich nämlich das Ependymepithel in zwei oder drei Schichten übereinander, ja bildet selbst manchmal knötchenförmige Verdickungen. Vielfach sieht man auf der Oberfläche der Ventrikelwand freiliegende rote Blutkörperchen. Die subependymale Schicht erweist sich verdickt und verdichtet. Sie enthält reichlich kleine und wie etwas erstarrte Gefäße, von Amyloidkugeln umgeben, und sehr reichliche Gliakerne, die manchmal zusammengeschrumpft sind. Dieser Reichtum an Gliakernen führt ab und zu zur

Bildung von ovalen knötchenförmigen Verdichtungen der subependymalen Schicht. Eine perivaskuläre Infiltration ist hier kaum zu bemerken.

Nun bleibt es uns übrig, noch jene lappenförmigen Markblätter gesondert zu erwähnen, die wir oben an der inneren Seite der Kleinhirnhemisphären beschrieben haben. Auf mikroskopischen Schnitten stellen sich diese Markblätter in Form von mehr oder weniger langen rankenförmigen Bändern dar, die unmittelbar vom Markweiß der Kleinhirnstücke aus abgehen und dann seitwärts von außen und oben her von der Hirnhaut überzogen werden. Sie sind anfangs von innen mit Epithel bekleidet, das seitwärts auch nach Verschwinden der Marksubstanz selbst erhalten bleibt und einschichtig unmittelbar auf oder besser gesagt, unter der Kleinhirnhaut liegt. All dies ist an der Verschmelzungsstelle des Mittelstückes mit dem lateralen am deutlichsten ausgesprochen. In ihrer freien Ausdehnung besitzt ein solches rankenförmiges Markband sehr verschiedene Dicke und Zeldichtheit. Die Gliazellen desselben sind bald recht selten, bald dichter gelagert. Unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen unter dem Ependym selten sich findende, knötchenförmige Gliabildungen, die aus vollsaftigen, ovalen chromatinreichen Kernen mit deutlich sichtbaren Plasmaschwänzen bestehen und stark an die Gliome erinnern.

Reichlich trifft man hier Amyloidkugeln, dagegen selten die gekrümmten Lymphocytenkerne an. Von außen wird ein derartiges Markband bald von der Pia, bald von körniger oder molekularer Schicht je eines Kleinhirnläppchens begrenzt.

Von den Veränderungen einzelner Schichten der Kleinhirnrinde seien noch folgende erwähnt. Die Zellen der Molekularschicht sind etwas vermehrt. Die Körnerschicht ist hier und da etwas gelichtet. Die Purkinjeschen Zellen lagern sich, insbesondere am Windungsbauche, in zwei oder sogar drei Reihen übereinander. Vielfach sind sie dagegen mehr als in der Norm voneinander entfernt. Ihre Veränderungen lassen sich denen der Großhirnrindenzellen gleich setzen. Man sieht nämlich rundliche Formen der Zellen und Chromatolyse verschiedener Grade oder eine wabig-schwammige Struktur des Zelleibes. Die Zellkerne enthalten ein großes Kernkörperchen; sie färben sich oftmals diffus oder verlieren sich mit ihren Konturen. Sämtliche Nervenzellen der Corpora dentata zeigen ebenfalls ein förmige Veränderungen in Form starker Chromatolyse, etwas exzentrischer Lage des Kerns, große Kernkörperchen und Pigmentvermehrung. Außer in der subependymalen Schicht bietet die Neuroglia keine auffallende Wucherung dar.

Zum Schlusse seien noch mit wenigen Worten die Nervenzellgruppen erwähnt, die sich um buchtenförmige Reste des Daches des vierten Ventrikels herum sehen lassen und offenbar den Nuclei tetti usw. angehören. Zwischen den Nervenzellen fallen uns hier ab und zu zerstreute kleine Gruppen von Zellen auf, deren Protoplasma mehrere mit Thionin scharf rot gefärbte rundliche Klümpchen enthält und manchmal stark an die Fettkörnchenbilder nach Herzheimerscher Methode erinnert. Es mögen dies Mastzellen sein, obwohl sie oft frei im Gewebe liegen und nicht ganz typisch aussehen.

#### Das Rückenmark.

Es ist bereits auf die Asymmetrie beider Hälften des Zentralnervensystems hingewiesen worden, die im Lendenmark ihren stärksten Grad erreicht. Die eine Hälfte des Lendenmarks ist nämlich ungefähr um einhalbmal schmaler als die andere. Es muß wiederholt hervorgehoben werden, daß diese Verkleinerung gleichmäßig sowohl die graue als die weiße Substanz betrifft und nicht von irgendeiner Herderkrankung abhängt. Nichtsdestoweniger bemerkt man, daß die gelegentlich nachweisbare perivaskuläre Infiltration in der kleineren Hälfte weit deutlicher ausgesprochen ist als in der größeren. Selbst in Cervicalsegmenten, wo die Differenz

fast ausgeglichen ist, sieht man auf der einen Seite eine weit stärkere Gefäßinfiltration als auf der anderen.

Das Lendenmark weist noch einige andere Besonderheiten entwicklungsgeschichtlicher Art auf. Bermerkenswert ist einmal die geringe Ausprägung oder selbst volle Abwesenheit der hinteren medialen Furche. Anstatt derselben sieht man seitwärts von der Mittellinie ab etwas stärkere bindegewebige Züge, die die hintere Commissur bei weitem nicht erreichen. Merkwürdiger jedoch ist noch die seltsame Abirrung der Nervenzellen. Man trifft nämlich mitten in der vorderen Hälfte der Hinterstränge einzelne typische Ganglienzellen an, die von der grauen Substanz ab weit in die weiße hinein verlagert, aber mit ihrer Längsachse nach dem Zentralkanal orientiert sind. Das beigefügte Mikrophotogramm (Fig. 5) zeigt diese Erscheinung. Alle Segmente des Rückenmarks bieten etwa dieselben

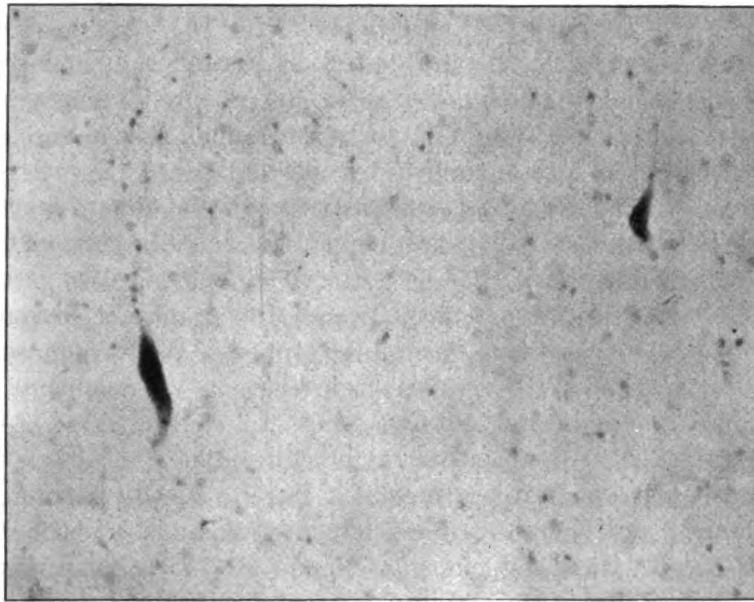


Fig. 5. Zwei Ganglienzellen aus den Hintersträngen des Rückenmarks, weitab von der grauen Substanz verlagert.

Veränderungen des mesodermalen Gewebes, wie wir sie für die übrigen Teile des Zentralnervensystems kennen gelernt haben. Man sieht wieder die sklerotische Verdickung der Häute, die starkgefüllten und etwas sklerosierten Gefäße, die subpialen Blutungen, wie auch selten eine perivaskuläre Infiltration. An einigen größeren Gefäßen lassen sich stellenweise Verdickungen der Intima beobachten. Die Nervenzellen der Vorderhörner sind etwas klein und zeigen eine mäßige Chromatolyse. Die Nervenzellen der Hinterhörner sind ebenso verkleinert und atrophisch. Etwas stärker sind die Zellen der Clarkschen Säulen betroffen, insbesondere auf der einen Seite. Sie sind angeschwollen, enthalten mehr als in der Norm Pigment und weisen eine zentrale oder völlige Chromatolyse auf. Die zellige Glia des Rückenmarks ist deutlich proliferiert. Man begegnet sehr häufig im Grau wie im Markweiß den schon beschriebenen großen protoplasmareichen Gliazellen. Daneben sieht man im Gebiet der Hinterstränge auch Deitersche Gliazellen, deren Protoplasmafüßchen zur Gefäßwand ziehen. Es scheint auch die faserige Glia an der ganzen Peripherie des Rückenmarks stark gewuchert zu sein. Dieser sklerotische Randstreifen greift am tiefsten im Gebiet der Hinterstränge ein, einen vierten bis dritten

Teil ihrer Höhe einnehmend. Man findet hier vielfach die plasmafreien Gliazellen mit satt gefärbtem Kerne, von dem aus drahtförmige Fortsätze abgehen, die sich manchmal in Form von Kuhhörnern verzweigen. Schließlich ist noch hinzuzufügen, daß alle, insbesondere die Hinterstränge des Rückenmarks, reichlich mit Amyloidkugeln durchsetzt sind.

In den Rückenmarkpräparaten mit Weigertscher Markscheidenfärbung werden Veränderungen beobachtet, die auf Kosten einer einfachen Nervenfaseratrophie zu setzen sind. Es läßt sich wohl nirgends ein Ausfall von Nervenfasern, sei es ontogenetischer oder krankhafter Natur, erkennen. Man sieht sowohl den Faserdurchschnitt als die Menge des Myelins deutlich vermindert. Vielfach begegnet man auch varicösen Anschwellungen der Achenzyylinder, insbesondere in den Kleinhirnsseitenstrangbahnen und Hintersträngen, wie auch im gekreuzten Teil der Pyramiden. Am meisten ist die Nervenfaseratrophie an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge ausgesprochen.

Die im vorliegenden Falle festgestellten Veränderungen lassen sich unschwer in zwei Gruppen einteilen. Die eine ist entwicklungsgeschichtlicher Natur und weist zweifellos auf ein in seiner Anlage geschädigtes Zentralnervensystem hin. Zu ihr gehört zunächst die fast allgemeine Asymmetrie der beiden Hälften des Zentralnervensystems, die am meisten am Kleinhirn und Lendenmark ausgesprochen ist; dann die ganz eigenartige Mißbildung des Kleinhirns, das aus drei voneinander völlig getrennten Stücken besteht, und zuletzt die teilweise Mikrogylie der linken Großhirnhemisphäre, insbesondere des Schläfelappens. Weiter gehören hierher noch einige andere Besonderheiten, die im Vergleich mit jenen gewissermaßen von zweitem Range sind, so die seltsame Abirrung der Ganglienzellen in den Seitensträngen, die mangelhafte Ausbildung oder Abwesenheit der hinteren medialen Furche des Rückenmarks, die Verschiebungen der Kleinhirnrindenelemente im mikroskopischen Bilde usw. Alle diese Veränderungen, von denen jede weiter unten noch der Gegenstand besonderer Beurteilung sein wird, dürften nur so zu verstehen sein, daß es sich hier um ein in seiner Anlage gestörtes Zentralnervensystem handelt. Wirklich haben wir bereits mehrfach Gelegenheit gehabt, darauf aufmerksam zu machen, daß z. B. die Asymmetrie des Rückenmarks, die Verkleinerung der einen Hälfte desselben völlig gleichmäßig die graue wie weiße Substanz betrifft und von keiner Herderkrankung abhängt. Es dürfte also diese Asymmetrie erst in jener Zeit entstanden sein, als das embryonale Medullarrohr gerade sich zu teilen angefangen hatte.

Auf der Grundlage einer abnormen Veranlagung und mancherlei Mißbildungen des Zentralnervensystems hat sich dann ein pathologischer Prozeß abgespielt, der die Veränderungen zweiter Art verursacht hat, die sich als chronische Erkrankung des ganzen Zentralnervensystems zusammenfassen lassen. Die Erkrankung betrifft sowohl ektodermale als mesodermale Elemente des Zentralnervensystems und muß als ein entzündlicher Prozeß bezeichnet werden. Es sind nämlich die weichen

Hirn- und Rückenmarkshäute sklerotisch verdickt. Die Gefäße zeigen mäßige Arteriosklerose. Überall trifft man zerstreut mehr oder minder frische Blutungen unterhalb der Pia wie in der Hirn- oder Rückenmarksubstanz selbst. Um die Gefäße herum findet man vielfach Abraumzellen, die Blut- oder andersartiges Pigment enthalten. Ebenso begegnet man oftmals mäßiger perivaskulärer Infiltration, sowohl in den Meningen als in der Hirnsubstanz selbst, hauptsächlich von Lymphocyten, wenn man auch manchmal Plasma- und Mastzellen beobachtet. Die Gefäßwandzellen weisen gleichfalls Wucherungserscheinungen auf. Die Gefäße sind straff mit Blut gefüllt. Die Ganglienzellen der Großhirnrinde sind fast durchweg erkrankt und bieten mannigfaltige Veränderungen dar, die in Aufschwellung, Chromatolyse, Pigmentvermehrung, einem wabig-schwammigen oder homogen-glasigen Aussehen der Zellen sich kundgeben. In den unteren Rindenschichten ist deutliche Neurophagie nachzuweisen. Hier und da, insbesondere um die Gefäße herum, begegnet man nervenzellfreien Gegenden der Rinde. Die zellige Glia ist stellenweise bedeutend vermehrt und gewuchert. Diese Gliazellenvermehrung erreicht an einigen Kernen der Medulla oblongata ihren stärksten Grad und erinnert hier auch durch die starke perivaskuläre Infiltration der kleinen Gefäße an knötchenförmige Granulome. Außer den gewöhnlichen und regressiv veränderten Gliazellen begegnet man vielfach gewucherten, die einen großen Kern und einen großen rundlichen oder rechteckigen Plasmaleib besitzen. Im Rückenmark trifft man noch die Deiterschen Gliazellen mit Protoplasmafüßchen an. In der Großhirnrinde lassen sich ab und zu stäbchenförmige Gliazellen sehen. Auch die faserige Glia findet man merklich gewuchert. Weiter ist erwähnenswert die periphere Sklerose des Rückenmarks. An den Nervenfasern des Rückenmarks und Kleinhirns bemerkt man nur Erscheinungen einfacher Atrophie. Offenbar dieser Atrophie entsprechend sind vielfach in der Marksubstanz reichlich dunkelblaue oder violett gefärbte Kugeln (Amyloidkörperchen) eingelagert.

Offenbar hat dieser chronisch entzündliche Prozeß nicht erst ganz vor kurzem angefangen, vielleicht aber deuten die starke Füllung der Gefäße wie auch die frischen Blutungen auf einen neuen Schub hin.

Was die Beziehungen dieser chronischen Erkrankung zu der Entwicklungsstörung und Mißbildung des Zentralnervensystems betrifft, so scheint es auch, daß jene auf dem Boden dieser wie an einem Locus minoris resistentive günstigere Bedingungen zu ihrer Verbreitung gefunden hat. Denn einige pathologische Veränderungen der Großhirnrinde, insbesondere die Plasmazelleninfiltration, sind namentlich in der Gegend der Mikrogryrie deutlich stärker ausgesprochen als in makroskopisch normal aussehenden Hirnregionen. Ebenso ist im Rücken-



mark die von Haus aus verkleinerte Hälfte auch etwas mehr erkrankt als die normale. Die subependymale Gliawucherung sieht man im Gebiet des Nach- und Hinterhirns besonders ausgesprochen usw.

Welcher Natur ist nun die soeben beschriebene Erkrankung dieses Zentralnervensystems? Wir gehen wohl kaum fehl, wenn wir sie auf die Lues beziehen. Die gummösen Narben an den Beinen weisen darauf hin, daß eine Lues bei unserem Kranken tatsächlich vorlag. Des Prinzips der Erklärungseinfachheit halber glauben wir weiterhin berechtigt zu sein, anzunehmen, daß es auch die vererbte Lues gewesen sein mag, die im vorliegenden Zentralnervensystem nicht nur allerlei Mißbildungen hervorgerufen, sondern auch dasselbe chronisch schwer geschädigt hat. — Was nun die Art des vorliegenden pathologischen Prozesses anbetrifft, so ist es wohl nahe gelegen, an eine Paralyse zu denken. Wir können es uns wohl ersparen, nochmals alle Merkmale aufzuzählen, die Anlaß zu dieser Diagnose geben könnten. Und dennoch scheint einige Vorsicht angezeigt. Dazu veranlaßt uns einmal die Unvollkommenheit und Kürze der klinischen Beobachtung, die selbst nichts Ausschlaggebendes für die Diagnose gebracht hat. Andererseits muß man sich zugestehen, daß, wenn man hier auch fast alle histologischen Merkmale der Paralyse vor Augen hat, sie doch etwas verwaschen und unsicher erscheinen; es fehlt dem Bilde die Ausprägtheit, die gewöhnlich die Erkennung echter Paralyse so leicht erscheinen läßt. Dies gilt um so mehr, als es sich hier unzweifelhaft noch um ein von Anlage an minderwertiges Zentralnervensystem handelt, das durch das ganze Leben hindurch der spezifischen Schädlichkeit ausgesetzt gewesen zu sein scheint. Derartige Fälle mögen Bilder ergeben, die an die der Paralyse erinnern können. Man könnte auch daran denken, daß der in Frage stehende Prozeß mit der hereditären Paralyse etwas zu tun haben mag. Jedenfalls kann wohl kein Zweifel über dieluetische Natur desselben bestehen. Nach den Autoren, die die anatomischen Grenzen zwischen Paralyse undluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems für nicht bestimmte anzusehen geneigt sind, könnte überhaupt einer solchen Unterscheidung in unserem Falle keine Bedeutung zukommen. Wir selbst fanden zwar selten in Fällen der Dementia praecox tardiva oder sogenannter Spätkatatonie Veränderungen des Zentralnervensystems, die an die — wir möchten sagen — lymphocytäre Paralyse erinnern dürften. Weitere Erwägungen darüber würden nutzlos sein und zu weit führen.

Wir wollen nun noch etwas auf die Mißbildungen dieses Zentralnervensystems und zunächst die Mikrogyrie der linken Großhirnhemisphäre eingehen. Man unterscheidet bekanntlich drei Formen der Mikrogyrie. Die eine, die senile Ischogyrie, ist durch die allgemeine Atrophie der Windungen bedingt, und die zweite wird durch die an-

geborene ungewöhnliche Kleinheit der Windungen vertreten. Bei beiden Formen sieht man gleichmäßig verkleinerte, jedoch aber typisch ausgebaute Windungen. Zum Unterschied hiervon ist die dritte Form, die echte Mikrogylie Heschls, durch das feinhöckerige Aussehen der Windungen charakterisiert. Mikroskopisch findet man hierbei unvollkommene Abtrennung einzelner Windungen, allerlei Heterotopien der grauen Substanz und besonders oft die mangelhafte Entwicklung der großen Pyramidenzellen. Dieser letzteren Form ist offenbar die Mikrogylie in unserem Fall einzureihen. Otto hat zwei Fälle von derartiger Mikrogylie beschrieben, die mit der unsrigen ganz übereinstimmen. Otto ist der Meinung, daß die Mikrogylie von der Entwicklungshemmung bald der Rinde selbst, bald des unterliegenden Marklagers abhängt. Wenn man die anderen Besonderheiten unseres Falles in Betracht zieht, dürfte hier die Mikrogylie noch eine dritte Möglichkeit der Entstehung haben, indem sie nur ein Glied der durch das ganze Zentralnervensystem hindurchziehenden Kette wäre, die in der schon durch die Anlage verkleinerte Hälfte desselben erkenntlich wird. Da mir aber, wie oben gesagt, eine Sicherheit über die Seite der verkleinerten Hälfte des Rückenmarks fehlt, möchte ich keine weiteren Erwägungen darüber anstellen und nur auf den Fall Fischers hinweisen, der in dieser Beziehung eine gewisse Ähnlichkeit zu unseren zu haben scheint. Ebenso wie hier waren auch dort das Kleinhirn und Medulla obl. auf der einen, namentlich linken Seite besser entwickelt als auf der rechten. Auch die linke Großhirnhemisphäre, insbesondere der linke Schläfenlappen, übertraf an Umfang den der rechten Seite.

Es erübrigt uns noch, die Mißbildung des Kleinhirns zu besprechen. Wie oben erwähnt, besteht das Kleinhirn aus drei völlig voneinander getrennten Stücken, von denen zwei symmetrisch an den Seiten der Rautengrube gelegen sind, in enger Beziehung zur Brücke stehen und etwa den Kleinhirnhemisphären entsprechen. Das dritte mittlere Stück, vermittelt der Bindearme mit dem Mittelhirn verknüpft, entspricht etwa dem Oberwurme mit den demselben anliegenden Windungen der Kleinhirnhemisphären. Die Reste des Unterwurms haben sich nirgends erkennen lassen. Die Einteilung des Kleinhirns in die typischen Lappchen kann man überhaupt nicht ausführen. Die Segmente der Corpora dentata trifft man sowohl im Mittel- als auch in den lateralen Stücken an. Wie man nach den lappenförmigen Markblättern zwischen den Kleinhirnstücken auf der Abbildung schließen kann, scheint auch das Corpus restiforme jeder Seite auf zwei Partien verteilt zu sein, von denen die eine, die größere, sich nach oben in das Mittelstück hineinzieht, während die andere sich seitwärts in dem lateralen Stück verliert. Somit dürfte man sagen, daß das vorliegende Kleinhirn in der Entwicklungszeit nicht nur in der sagittalen, sondern

auch in der horizontalen Ebene zergliedert worden ist. Die letztere scheint durch die Corpora dentata gefallen zu sein. Die Verbindungen unseres Kleinhirns mit dem Mittelhirne und der Brücke sind ja ohne weiteres begreiflich. Etwas dunkel erscheinen dagegen die Beziehungen zum Rückenmark wie auch die anatomischen Folgen der Teilung der Corpora dentata. Auf Grund der bekannten Beziehungen der Kleinhirnsleitungsbahnen muß man wohl annehmen, daß in jenen lappenförmigen Markblättern zwischen den Kleinhirnstücken die Nervenfasern vom Mittelstück aus nach der unteren Hälfte der Corpora dentata herab (Bindearme) einerseits und von den lateralen Stücken ab nach dem Oberwurm hinauf<sup>1)</sup> andererseits verlaufen. Leider wurden die Beziehungen der Leitungsbahnen nicht zum Gegenstand genauerer Untersuchung gemacht, zum Teil weil das Material nach anderen Methoden untersucht worden war.

Wenn man nun die Literatur über die Mißbildungen des Kleinhirns durchsieht, so kann man dieselben, so mannigfaltig sie auch sein mögen, doch in vier Haupttypen gliedern. Der ersten Gruppe gehört die volle Abwesenheit des Kleinhirns an. So findet man bei Arndt den Fall Combettes erwähnt, wo an Stelle des Cerebellums bloß eine Membran vorhanden war. Ebenso hat Solovtsoff einen Fall von Abwesenheit des Kleinhirns bei einem neugeborenen Zwillinge beschrieben, wo der sehr stark erweiterte vierte Ventrikel nur mit einer dünnen Membran überdeckt die hintere Schädelgrube ausfüllte. In die zweite Gruppe kann man die symmetrische Mißentwicklung, mangelhaften Entwicklungen zusammenfassen, bei welchen alle Teile des Kleinhirns stärker oder weniger stark, aber doch gleichmäßig verkleinert sind. Man findet verschiedene Stufen dieses Zurückbleibens vom nahezu normal großen bis zu einem auf knötchenförmige Rudimente reduzierten Kleinhirn beschrieben. Die dritte Gruppe umfaßt die Fälle von asymmetrischer Mißbildung des Kleinhirns, bei welcher verschiedene Teile desselben ungleichmäßig zurückgeblieben sind: ein Teil erscheint mehr oder minder reduziert, ein anderer fehlt gänzlich. Zuletzt dürfte man in die vierte Gruppe von Kleinhirns Mißbildungen jene Fälle rechnen, bei welchen neben allerlei Entwicklungshemmungen noch eine Verlagerung, eine Auseinandertrennung der Kleinhirnteile stattfindet. Ein glänzendes Beispiel von derartiger Kleinhirnverbildung darf wohl unser Fall darstellen. Hierher, aber doch nicht so scharf ausgeprägt, gehört auch der Fall Guddens, wo neben einer eigenartigen Abknickung der Medulla oblongata der Unterwurm des Kleinhirns abgetrennt und, von Gewebswucherungen umgeben, in die Höhle des vierten Ventrikels eingesenkt war. Gleichweise haben auch

<sup>1)</sup> Tractus spino-cerebellaris dorsalis.

Schwalbe und Gredig in vier Fällen bei Spina bifida Entwicklungsstörungen des Kleinhirnunterwurms gefunden; in dem einen darunter war der Unterwurm sogar fast nicht entwickelt. Die Autoren stellen ihrerseits zwei Gruppen von Entwicklungsstörungen des Kleinhirns auf: einmal die sogenannte Arnoldsche Störung, die Verlagerung der Kleinhirnssubstanz in den Wirbelkanal, und zweitens die Chiarische Störung, die Verschiebung der Medulla obl. gegen das Halsmark. — Da die mannigfaltigsten Verbildungen des Kleinhirns größtenteils auf Entwicklungsstörung oder -hemmung desselben beruhen, so pflegen sie ja mit Entwicklungsstörungen anderer Abschnitte des Zentralnervensystems einherzugehen. So sind zunächst daneben eine Kleinheit des Großhirns (Nonnes Fall) und eine Vereinfachung der Oberflächenzeichnung desselben (Fall Fischers) beschrieben worden. Schwalbe und Gredig haben bei Spina bifida neben den Entwicklungsstörungen des Kleinhirns solche des Hirnstamms und Cervicalmarks gefunden. Im Fall Guddens hatte außer den bereits erwähnten Mißbildungen noch eine Teilung des Rückenmarks und eine Spaltung der Wirbelbogen stattgefunden. Nach Nonne fand sich in vier Fällen Maries der Hérédo-ataxie cérébelleuse neben der Kleinheit des Cerebellums auch eine solche des Rückenmarks vor. In einem Falle der familiären Erkrankung des Zentralnervensystems, wo sich im Vergleich mit dem Großhirn ein sehr kleines Cerebellum fand, hat Steltzner deutliches Zurückbleiben des Rückenmarks gegen die Norm beobachtet. In unserem Falle schließlich sehen wir die eigenartige Verbildung des Kleinhirns mit teilweiser Mikrogryrie des Großhirns und Verkleinerung der einen Hälfte des Rückenmarks kombiniert. — Neben den begleitenden Entwicklungsstörungen anderer Teile des Zentralnervensystems sind nun bei Mißbildungen des Kleinhirns auch Erkrankungen desselben verschiedener Art beobachtet worden. Zunächst kann das Kleinhirngewebe durchaus gesund sein. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung Nonnes Fall von unverhältnismäßiger Kleinheit des Cerebellums. Der Autor sagt wörtlich: „Es fand sich kein Umstand, der sich dafür hätte verwerten lassen, daß diese abnorme Kleinheit, speziell des Kleinhirns, die Folge eines entzündlichen Prozesses war. Es blieb somit nur übrig, den abnormen Befund aufzufassen als Ausdruck einer mangelhaften Anlage, speziell des Kleinhirns.“ Im Gegensatz dazu finden wir bei Kleinhirnmißbildungen mehrmals verschiedenartige pathologische Prozesse, die sich auch auf das ganze Zentralnervensystem ausbreiten können, beschrieben. So macht Solovtsoff für die Abwesenheit des Kleinhirns Hydrops verantwortlich, der wieder durch dieluetische Arteriitis chronica der unterhalb des Ventrikels liegenden Gefäße bedingt war. Steltzner hat bei seiner familiären Erkrankung auch Veränderungen des Rückenmarks nachgewiesen mit

Verminderung der Zahl der Nervenzellen in den Hinterstrangkernen und kombinierter Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge. Dieser spino-cerebellaren Erkrankung war in seinem Falle auch eine schwere Arteriosklerose der Hirngefäße zugesellt, die am Ende des Lebens eine der paralytischen nicht unähnliche Demenz erzeugt hatte. Im Falle G u d d e n s wurden im zentralen Höhlengrau des vierten Ventrikels multiple Blutungen und um den Zentralkanal herum Blutungen, perivaskuläre Infiltration sowie mit dem Zentralkanal zusammenfließende Lacunen beobachtet. Daneben wurde noch die Wucherung der Pia mit starker Einfaltung derselben auf der ventralen Seite der Medulla oblong. bemerkt. In unserem Fall nimmt das Kleinhirn zunächst einmal an der allgemeinen Erkrankung des Zentralnervensystems teil. Weiterhin fallen uns die schweren pathologischen Veränderungen im Umkreise der Höhle des vierten Ventrikels auf, die als Zeichen einer früher einmal überstandenen Erkrankung angesprochen werden können. Wir wollen nur an die epithelfreien Anteile des Ventrikelbodens, die Ependymverletzungen einerseits und an die Epithelwucherungen andererseits erinnern. Die subependymale Schicht ist vielfach verdickt und verdichtet, sehr reich an kleinen Gefäßen und Gliazellen. Die letzteren stellen namentlich die Hauptmasse jener herdartigen Nester dar, denen man in Medulla oblong. begegnet. Man muß noch die den Gliomen nicht unähnlichen Gliazellenanhäufungen erwähnen, die man manchmal unterhalb des Ependyms antrifft.

Aus all diesen Befunden glauben wir nun wohl uns den Entstehungsmechanismus der verschiedenen Mißbildungen unseres Zentralnervensystems folgenderweise vorstellen zu können. Schon von frühester Entwicklungszeit auf, als die Anlagen für beide Hälften des Zentralnervensystems eben in die Erscheinung getreten waren, mag die eine Hälfte aus der uns unbekannten Ursache, vielleicht infolge Keimschädigung durch die vererbte Lues, zurückgeblieben sein. Das halfte in der ganzen nachfolgenden Entwicklung wieder und so mögen auf der einen, namentlich linken Seite die Mikrogryrie des Großhirns, die kleinere Kleinhirnhemisphäre und kleinere Rückenmarkshälfte ausgestaltet worden sein. Dieser Asymmetrie der Anlagen scheint sich im Gebiet des Kleinhirns noch eine besondere Lockerung ihrer Verbindungen zugesellt zu haben, die die Zusammenstellung der Kleinhirnteile verhinderte. Etwas später scheint die spezifische Krankheitsursache zu wirken angefangen zu haben, die wieder dasselbe Gebiet zu ihrem vorzugsweisen Angriffspunkt gewählt haben mag. Die Entzündung im Umkreise des vierten Ventrikels dürfte mit einer starken lokalen Hydrocephalie einhergegangen sein, die die Kleinhirnteile völlig auseinandergetrennt hat. Daß das Ödem und grobe mechanische Momente hier in der Tat gewirkt haben, darauf weisen die oben be-

schriebenen lappenförmigen, wie abgerissen aussehenden Markblätter zwischen den Kleinhirnstücken hin, welche Markblätter ihrem Aussehen nach deutlich die Spuren eines früher einmal erfolgten starken Druckes erkennen lassen.

Entwicklungsstörungen des Kleinhirns wie auch anderer Teile des Zentralnervensystems sind bereits mehrmals bei den verschiedenartigsten Psychosen beschrieben worden. Man könnte selbst sagen, daß die Bestrebungen der Autoren, bei Psychosen Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems aufzufinden, in bezug auf das manisch-depressive Irresein und Paralyse immer wiederkehren. Was eigentlich das Kleinhirn angeht, so scheinen Entwicklungshemmungen desselben vorzugsweise die Idiotie und allerlei angeborene psychische Defekte zu begleiten. Doch aber begegnet man denselben auch bei anderen Psychosen, unter anderem bei Paralyse. So haben Rondoni, Sträußler und Trapet in Fällen juveniler Paralyse auf einige Entwicklungshemmungen innerhalb des Kleinhirns selbst hingewiesen (die Abweichungen im Schichtenaufbau, die zwei- und dreikernige Purkinjezellen usw.). Besonders eingehend sind hierbei die mehrkernigen Purkinjezellen behandelt worden, die von den Autoren mehrfach beschrieben worden sind. In einer jüngst erschienenen Arbeit (dieser Zeitschrift) beschreibt Schröder mehrkernige Purkinjesche Zellen auch bei *Dementia praecox*. In Hinsicht auf die letztere Form dürfte darauf hinzuweisen sein, daß französische Autoren eine besondere Form derselben, die sogenannte *Démence précoce cérébelleuse* aufstellen wollen. Mag sein, daß diese Eigentümlichkeit gleichfalls immer in einer Minderwertigkeit des Kleinhirns begründet ist. Klippel und Lehrmitte haben denn bei *Dementia praecox* eine *Hémiatrophie cérébelleuse* einerseits und eine *Atrophie globale des hémisphères* andererseits beschrieben. Wenn wir nun auch die Frage nach genauerer Diagnose unseres Falles offen lassen sollen, so sind wir jedoch an der Hand der anatomischen Befunde wohl geneigt, hier eine Paralyse anzunehmen. Gerade bei dieser letzteren vertritt bekanntlich Näcke die Wichtigkeit angeborener Anlage des Zentralnervensystems. Er sagt folgendes: „Bereits jetzt können wir mit einiger Sicherheit sagen, daß ohne angeborene, gewiß nur selten erworbene Veranlagung des Gehirns, und zwar jedenfalls eine spezifische, die Syphilis, resp. eine andere Ursache die Paralyse nicht oder nur ganz ausnahmsweise wird erzeugen können.“ Unter mannigfaltigen teratologischen Eigentümlichkeiten der Paralytikergehirne, die Näcke als anatomisches Substrat für die angeborene Anlage derselben anspricht, stellt er solche auf, die nur bei Paralytikern und nicht bei normalen sich vorfinden. Unter anderem gehöre hierher auch die Mikrogylie oder puerile Windungen des Großhirns. Zwar gibt Näcke keine genaue Auskunft über den Charakter



dieser Mikrogyrie. Wohl aber dürfen wir hierher auch die Mikrogyrie Heschls zurechnen. — Übrigens möchten wir darauf aufmerksam machen, daß wir, wenn auch selten, einige von den im vorliegenden Falle beobachteten Anomalien auch bei *Dementia praecox* ohne besondere klinische wie anatomische Atypie antrafen. Es sind die nicht immer scharfen Umrisse einzelner Windungen, die manchmal starke Ungleichheit der Breite der Molekularschicht, die bald schmälere, bald breiteren Stellen der Rinde mit den an Umfang verminderten Nervenzellen, welche Stellen somit entfernt an die Mikrogyrie erinnern können. Es wäre somit nahegelegt, eine Art Verwandtschaft der Paralyse und *Dementia praecox* in bezug auf ihre angeborene Anlage anzunehmen, eine Ansicht, die uns aussichtsvoll erscheint.

Noch ein paar Worte über die nervösen Symptome der Kleinhirnerkrankung. Dieselben sind freilich zu allbekannt, als daß wir sie hier aufzuzählen brauchten. Da uns in unserem Falle keine Anamnese zu Gebote stand, sind wir ja nicht in der Lage, uns auszusprechen, ob nicht die Symptome von seiten des Kleinhirns bei unserem Kranken schon von Jugend auf vorhanden gewesen waren. Soweit man aber dem Umstande entnehmen kann, daß die Gleichgewichtstörung, die Unmöglichkeit aufzustehen und die Ataxie der Bewegungen erst später nach der Aufnahme des Kranken zum Vorschein gekommen sind, darf man wohl schließen, daß allerdings vorher die Anlagen zu Kleinhirnsymptomen ziemlich gut auskompensiert gewesen sind. Das wäre nun um so bemerkenswerter, als Nonne aus seinem Falle folgert, daß „das reine klinische Bild der Hérédó-ataxie cérébelleuse zustande kommen kann lediglich durch eine abnorme Kleinheit des Cerebellums.“

#### Literaturverzeichnis.

- Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. *Archiv f. Psych.* **26**, H. 2.  
 Fischer, Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns. *Archiv f. Psych.* **5**, H. 3.  
 Gudden, Über einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarkes. *Archiv f. Psych.* **30**, H. 3.  
 Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. *Archiv f. Psych.* **7**, H. 1.  
 Klippel u. Lehrmitte, *L'Encéphale*. 1909. Nr. 2.  
 Näcke, Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **65**, H. 6.  
 Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirntaxie. *Archiv f. Psych.* **39**, H. 3.  
 Otto, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. *Archiv f. Psych.* **23**, H. 1.  
 Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. *Archiv f. Psych.* **45**, H. 3.

- Schröder, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Diese Zeitschr. 4, H. 2.  
Schwalbe u. Gredig, zitiert nach Jahresbericht 1906.  
Solovtsoff, zitiert nach Jahresbericht 1899.  
Steltzner, zitiert nach Jahresbericht 1908.  
Sträußler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse usw. Diese Zeitschr. 2, H. 1.  
Trapet, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv f. Psych. 45, H. 2.
-

**Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch  
bedingter Erkrankung der Groß- und Kleinhirnrinde;  
paralyseähnliches Krankheitsbild.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. Schob,**

Oberarzt an der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden.

Mit 1 Schriftprobe, 10 Textfiguren und 1 Tafel.

*(Eingegangen am 27. Mai 1911.)*

Abgesehen von den großen herdförmigen Zerstörungsprozessen, die im Gehirn durch Arteriosklerose der Hirngefäße entstehen können, kennen wir zurzeit noch eine Reihe von verschiedenen andersartigen Erkrankungen des Gehirns, die durch Arteriosklerose bedingt sind und zu schweren geistigen Störungen führen können. Ich erwähne hier die arteriosklerotische Pseudobulbärparalyse von Jacobson, die perivascularäre Gliose von Alzheimer, die senile Rindenverödung, die von Alzheimer, ihrem Entdecker, auch bei jüngeren Individuen mit Arteriosklerose der Hirngefäße gefunden worden ist. Die Entwicklung ähnlicher keilförmiger Verödungsherde in der Hirnrinde hat Buchholz bei aneurysmatischer Erkrankung arteriosklerotischer Rindengefäße beobachtet. Hirnblutungen in der Rinde beschreibt Weber bei arteriosklerotischer Erkrankung der kleinen Rindengefäße. Weiter ist auf die Encephalitis subcorticalis chronica von Binswanger hinzuweisen; eigenartig ist auch die von Buchholz (Fall 1) beschriebene Höhlenbildung im subcorticalen Mark. Eine besondere Erkrankung stellt dann wieder der von Pierre Marie und anderen Franzosen und jüngst von Roßbach auch in Deutschland beschriebene Etat vermoulu der Hirnrinde dar.

Die Vielgestaltigkeit der im Gefolge der Arteriosklerose auftretenden pathologischen Zerstörungsprozesse im Gehirn ist zum großen Teil mit darauf zurückzuführen, daß die Arteriosklerose gewöhnlich nicht alle Gefäße gleichmäßig befällt, sondern, wie namentlich Alzheimer betont hat, bald dies, bald jenes Gefäßgebiet bevorzugt. So verdankt die von Jacobson beschriebene Erkrankung ihre Entstehung einer Arteriosklerose der Gefäße in Hirnstamm, Pons und Medulla oblongata;

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten auf der 16. Versammlung mitteldeutscher Psych. u. Neurol. zu Dresden, 23. Oktober 1910.

die perivaskuläre Gliose, die senile Rindenverödung, der Etat vermoulu sind bedingt durch Erkrankung von Pial- und insbesondere Rindengefäßen, während im Gegensatz dazu die erwähnten Herde im subcorticalen Mark auf eine Erkrankung der langen Gefäße des Hemi-sphärenmarks hinweisen.

Ein eigenartiger, auch durch den klinischen Verlauf bemerkenswerter Fall von Hirnrindenerkrankung infolge von Arteriosklerose der Pial- und Rindenarterien soll im folgenden beschrieben werden.

#### Zusammenfassung:

a) Klinisch: Bei einem 26jährigen Arbeiter ohne luetische Anamnese entwickelt sich nach kurzen Prodromalsymptomen, bestehend in Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Gereiztheit, wechselnd mit Depression, ein paralyseähnliches Krankheitsbild: geringe linksseitige Facialisparesie, ohnmachtartige Anfälle, ausgeprägte paralytische Sprach- und Schreibstörung; psychisch erst leidliche Krankheitseinsicht, die später schwindet, Intelligenzdefekte, im weiteren Verlauf nach mehrfachen Remissionen tiefe Verblödung. Tod nach 15jähriger Krankheitsdauer.

b) Sektion: Eigenartige, annähernd symmetrisch über beide Hemisphären verteilte, ausgedehnte Atrophie zahlreicher Groß- und Kleinhirnwindungen. Die atrophischen Hirnwindungen erscheinen dabei an ihrer Oberfläche runzlich-höckrig und lassen auf dem Querschnitt zahlreiche Cysten in der Rinde erkennen. Ausgedehnte Arteriosklerose der großen Hirngefäße, namentlich aber der Pialarterien.

c) Mikroskopisch: In der Rinde drei Arten von Herden.

1. Meist keilförmige Cysten, Basis nach der freien Oberfläche gerichtet, von gliösem Narbengewebe umgeben.
2. Gliöse Narbenzüge, die von der Randschicht nach der Tiefe ziehen; in ihrem Bereich Ganglienzellausfall.
3. Verödungsherde, meist kleine Ausfallsherde in den Ganglienzellschichten.

Ähnliche Herde in den Kleinhirnwindungen. Arteriosklerose der großen Hirngefäße, Intimawucherung teilweise regressiv verändert; an den Pialarterien ebenfalls Arteriosklerose, Intimawucherung verschiedentlich an Endarteriitis luetica erinnernd, vielfach völlige oder teilweise Obliteration durch Gewebe, das sich im Anschluß an thrombotischen Verschuß gebildet hat; an den kleinen Hirn-

arterien hauptsächlich enorme, vielfach hyalin degenerierte Adventitiaverdickung.

Ältere und frischere Prozesse.

Krankengeschichte (Dr. Ilberg, Dr. Ranniger, Dr. Ackermann, Dr. Hahn).

U., früher Schlosser, zuletzt Handarbeiter, geb. 1867.

Vorgeschichte: Patient stammt aus erblich nicht belasteter Familie; seine geistige Befähigung war gut, er lernte leicht; war aber von je heftig und aufbrausend. U. lebte bis zum 22. Jahre im Elternhause, war arbeitssam und solid, Trunk und Lues wurden negiert. Patient ist verheiratet, Vater von 3 gesunden Kindern.

Die jetzige Erkrankung begann 1893 mit heftigen Kopfschmerzen und großer Reizbarkeit; er kam mit seiner Arbeit nicht mehr recht vorwärts, obwohl er sich große Mühe gab; er selbst bemerkte, daß sein Gedächtnis abnahm, daß die Gedanken schwach wurden, vor allem auch, daß Sprache und Schrift erschwert waren. Die Reizbarkeit war außerordentlich groß, wegen einer unangenehmen Äußerung tobte er nächtelang, legte ein Beil neben sein Bett, um jeden zu erschlagen, der sich ihm etwa nähern würde; zeitweise war die Stimmung äußerst deprimiert, er sprach oft von Selbstmordideen. — Sinnestäuschungen sollen nach Angabe der Frau öfters beobachtet worden sein.

Der Arzt, der 1897 den Fragebogen für Aufnahme in eine Landesanstalt ausfertigte, erhebt folgenden Befund: Klagen über Doppeltsehen, Unsicherheit des Ganges, starkes Silbenstolpern, Schläffheit der Gesichtsmuskulatur, zitterige ungleiche Schrift, Erhöhung der Patellarsehnenreflexe; allgemeine Hypästhesie.

Bei dieser Untersuchung gab der Patient selbst dem Arzte an: er habe 1896 einen ohnmachtsähnlichen Zustand gehabt (vom Arzte als paralytischer Anfall aufgefaßt); das Bewußtsein sei nicht ganz fort gewesen, aber er hätte wie durch einen Schleier gesehen; weiter erzählte er, seine Mitarbeiter hätten ihm zur Stärkung Schnaps gegeben, von da an sei es mit ihm schlechter geworden, namentlich sei die Sprache noch zurückgegangen, er habe Stimmen gehört, die ihn schimpften, da habe er ein Beil genommen, um sich zu verteidigen.

Am 18. Juni 1897 wurde Patient der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein zugeführt.

Status: Mäßig genährter Patient, ohne wesentliche Degenerationszeichen, Zeichen überstandener Lues sind nicht nachweisbar. Lungen o. B.; auch Herz nach Spitzenstoß, Perkussion und Aufkultation als normal zu bezeichnen, Puls regelmäßig, elastisch, weich. Das Gesicht hat einen starren, maskenartigen Ausdruck; nur bei starken Affekten belebt es sich etwas. Augenbewegungen frei, Doppeltsehen nicht nachweisbar; Pupillen mittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig, Sehschärfe o. B., Farben gut unterschieden; Zunge gerade vorgestreckt, zittert nicht, weicher Gaumen ohne Lähmungserscheinungen. Beiderseits, links etwas mehr, mäßige Facialisparesie: starrer Gesichtsausdruck, Verstrichensein der Nasolabialfalten, Fehlen des Pfeifens; gröbere Bewegungen aber frei. Schlingen o. B. Kein Tremor der Hände, keine deutlichen motorischen Störungen; Gang leidlich sicher, aber bei Kniehackenversuch, bei Versuch, die Zeigefingerspitzen aneinanderzubringen, ausgeprägte Ataxie; mäßiger Romberg.

Bei Prüfung der Reflexe spannt Patient stark; Arm- und Achillesreflexe deshalb nicht auslösbar, Patellarreflexe nicht gesteigert. Hautreflexe normal. Sensibilität: soweit prüfbar ohne wesentliche Störungen; an den Fußsohlen Schmerzempfindlichkeit anscheinend etwas herabgesetzt, ebenso Angaben über passive Bewegungen unsicher. Gesicht, Gehör, Geschmack o. B.

**Sprache:** Patient spricht in einzelnen Absätzen, nicht nur die einzelnen Sätze, sondern auch einzelne Worte und Silben durch plötzliche Intervalle auseinander-reißend, „zerhackend“, Anklang an Skandieren; auffälliger noch ist ein exquisites Silbenstolpern, beim spontanen Sprechen wie bei Nachsprechen von Paradigmen.

**Schrift:** unsicher, ataktisch, aber leserlich, bei schweren Worten verschrieben: „Eleksizitätswermeister“ anstatt „Elektrizitätswerkmeister“.

**Psych. Status:**

Bei der Aufnahme ist Patient klar und besonnen, über seine Situation auffallend gut orientiert. Auf die Frage, was ihm fehle, weshalb er gekommen sei, gibt er zur Antwort, seine Gedanken seien schwach geworden, er könne sich auf nichts mehr besinnen, er könne nicht mehr ordentlich sprechen. Über Zeit, Ort und Zweck des Eintritts in die Anstalt ist er durchaus orientiert. Auf der Station fügt er sich willig allen Anordnungen, faßt seine Umgebung richtig auf, kritisiert die Eigenheiten einzelner Kranken in entsprechender Weise; in seinem Benehmen ist er geordnet, hält die anderen Patienten an, aufzustehen, wenn der Arzt eintritt, wahrt dem Arzt gegenüber ein höfliches und vertrauendes Benehmen. Er ist gut fixierbar, aber der Gedankenablauf ist schwerfällig, der Vorstellungskreis sehr verarmt, die Ausdrucksweise sehr umständlich. Die Prüfung des Gedächtnisses ergibt bedeutende Defekte; speziell für die letzte Vergangenheit hat er nur eine ganz summarische Erinnerung. Erst nach langem Besinnen findet er den Namen von Frau und Kindern; ihr ungefähres Alter vermag er anzugeben, nicht ihre Geburtstage. Seine Kenntnisse sind sehr reduziert; das Einmaleins kennt er noch ziemlich leidlich, aber angewandte, auch leichte Rechenaufgaben löst er nicht; kann nicht angeben, wieviel  $1\frac{1}{2}$  Taler in Mark und Pfennig ausgedrückt ist.

Die Stimmung ist im allgemeinen indifferent, doch labil; gerät sehr leicht in Depression, namentlich wenn ihm bei Untersuchung seine geistige Schwäche recht vor Augen geführt wird; der Depressionsaffekt geht aber schnell vorüber, läßt sich schnell wieder umstimmen.

Wahnideen und Sinnestäuschungen sind zurzeit nicht nachweislich.

Die Diagnose wurde gestellt auf demente Form der Paralyse; in der eingehenden Epikrise, die von dem damaligen Stationsarzt dem Aufnahmestatus angefügt ist, wird aber ganz besonders darauf hingewiesen, daß „ein immerhin bemerkbares Krankheitsbewußtsein und eine weitgehende Kritik der Situation“ nicht ganz zur Diagnose Paralyse stimmen.

**Verlauf:** •

**1897.** Meist gleichmäßiger Stimmung, im allgemeinen geordnetes Benehmen, harmlos-schwachsinig; Heimweh. Hilft bei Hausarbeit, keine Krankheitseinsicht; als er etwa Anfang Juli Angina durchmacht, schiebt er die Entstehung seines ganzen Leidens auf diese Angina, Anfang Juli Ohnmachtsanfall, Ende September leichter paralytischer Anfall, Mitte Dezember wieder Ohnmachtsanfall. Sehr starke Schreib- und Sprachstörung.

**1898.** Harmlos, sehr dement, apathisch und indolent, tut gar nichts, zu keiner Arbeit zu gebrauchen, sehr ungeschickt. Ende des Jahres etwas besser, beschäftigt sich etwas mit Tütenkleben, weniger unzufrieden und verstimmt, als wie es früher der Fall war, spricht höchst selten von seiner Heimkehr, ist höflich gegen den Arzt, besucht mit Eifer die Anstaltsschule.

**1899.** Wechselnd, drängt bald fort, bald fügt er sich ruhig in das Anstaltsleben, geht mit anderen Patienten aus und benimmt sich dabei gut, zeitweise arbeitet er etwas mit im Garten, bleibt dann plötzlich tageweise unter allerlei schwachsinnigen Vorwänden von seiner Arbeit weg; öfters unzufrieden mit seiner Lage, läßt sich aber leicht beruhigen; intellektuell geht er mehr und mehr zurück,

Krankheitseinsicht fehlt jetzt völlig, Sprach- und Schreibstörung nehmen stark zu (vgl. die beifolgende Schriftprobe).

1900. Kann noch mit leichten häuslichen Arbeiten beschäftigt werden; macht noch kleine Besorgungen außerhalb des Hauses (Wasserholen u. dgl.); ohne alle Krankheitseinsicht; dement, meist mangelhaft orientiert, macht bei den einfachsten Rechenaufgaben Fehler.

Ein wesentlicher Fortschritt der Krankheit ist in der zweiten Hälfte des Jahres nicht zu konstatieren.

Sonnenstein den 29/1. <sup>1)</sup>

Liebe Eltern!

Wie das ja den ich ja heute ja  
wieder bei mir habe.

guten Umlauf

Thierarzt bei Herrn  
Bauer

Wie geht es der Mutter  
und meinen Kindern?

1901. Pupillen reagieren (Oktober), Patellarreflexe erhalten, Ataxie, Sprachstörung; keine Hypalgesie; hochgradige Demenz und Gedächtnisschwäche bei leidlich erhaltener Orientierung; holt noch die Zeitungen für die Abteilung, hilft Wassertragen usw.; gutmütig, harmlos, Stimmung gut.

<sup>1)</sup>

Sonnenstein, den 29. 1.

Liebe Eltern!

Seid doch so gut und holt mich zu Hause; hier werde ich bloß wieder krank.

Herrn Umlauf

Niederpeterwitz bei Dresden

Wie geht's der Mutter und meinen Kindern?



**1902.** Kurzer Ohnmachtsanfall zu Beginn des Jahres. — Im allgemeinen guter Stimmung, hilft bei Hausarbeit; geht noch in Begleitung eines Pflegers in die Stadt; zeitweise mißgestimmt, will nicht länger „Zuchthauskleider“ tragen.

**Mai.** Hält sich für ganz gesund, will daher nicht länger in der Anstalt bleiben. Läßt sich aber stets leicht besänftigen und vertrösten; hilft etwas im Hause mit. Sprachstörungen sehr ausgeprägt. Intelligenz stark herabgesetzt.

**Oktober.** Hilft fortgesetzt fleißig bei Hausarbeiten mit, ist gut anständig, wenn auch etwas unbeholfen und wacklig auf den Beinen. Körperliche Symptome der Paralyse sehr deutlich: Sprachstörung, Miosis, fehlende Reaktion der Pupillen, Schwanken bei geschlossenen Augen. Psychisch tritt besonders der Schwachsinn in die Erscheinung. Wesen läppisch, kindisch, hält sich ruhig, ist freundlich.

**1903.** Sehr stumpf, leicht euphorisch; Anfang März ein Anfall von Schwindel mit heftigem Erbrechen (gastrische Krise?); hilft immer noch bei leichten Hausarbeiten. Sprach- und Schriftstörungen sehr stark. Starke Unsicherheit auf den Beinen; ab und zu drängt er fort.

**1904.** Gelegentlich einer Hautverbrennung ist Patient analgetisch; sonst stumpf-euphorisch; willig und lenksam.

**1905/06.** In der Folgezeit geht Patient mehr und mehr zurück; mehrfach treten Schwindelanfälle auf. Patient muß eingebettet werden, ist unrein mit Kot und Urin, liegt steif mit gebeugten Beinen und Armen zu Bett, ist vollständig stumm, bringt beim Besuch der Angehörigen kein Wort heraus. Patient schluckt schlecht. Im Juli 1906 wird ein Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen (Gesicht, Arm) beobachtet.

**1907.** Patient verfällt allmählich; schluckt sehr schlecht, verschluckt sich und hustet deshalb oft.

**1908.** 1. Januar: Exitus.

#### B. Sektionsbefund.

**Körper:** Starke Abmagerung. **Herz:** Geringe Hypertrophie des rechten, etwas stärkere des linken Ventrikels; Mitralklappe verengt, Sehnenfäden der Mitrals verkleinert und verdickt; am Rande Mitralsegel knotig verdickt; in ganz ähnlicher Weise knotige Verdickungen der Aortensegel, doch sind hier daneben auch weiche rötliche Auflagerungen vorhanden; in den Coronargefäßen nur ganz geringe Wandverdickungen. Die Innenfläche der Aorta ist glatt und spiegelnd; nur am Beginn der Bauchaorta zwei linsengroße, teilweise verkalkte Intima-verdickungen. Zungenrund o. B.; in den Unterlappen der Lunge einige bronchopneumonische Herde. Lymphdrüsen am Hilus klein. Leber ohne Narben, mit deutlicher Zeichnung. Nieren klein, Kapsel schwer abziehbar, Oberfläche der Nieren teils fein, teils grob granuliert, Rinde sehr schmal, an einzelnen der eingezogenen Stellen fast fehlend. (Verhalten der Nierenarterien nicht erwähnt.)

**Hoden o. B.;** am Penis keine Narbe.

**Kopfhöhle:** Schädeldach schwer und dick, namentlich Diploe verbreitert. Dura glatt spiegelnd. Reichlicher Hydrocephalus externus, die weichen Häute kollabieren stark, das Gewicht des ganzen Gehirns mit Cerebellum, Hirnstamm und Medulla oblongata beträgt nur 925 g.

Die Atrophie ist sehr stark in die Augen springend; die Stirnpole laufen ziemlich zugespitzt aus, namentlich der rechte. Die Hirnwindungen sind größtenteils enorm verschmälert, die Sulci klaffen weit. Dabei ist sofort auffällig, daß die Atrophie der Windungen nicht etwa der bei weit fortgeschrittenen Paralyse gleicht. Es handelt sich nicht um eine gleichförmige Atrophie der Rindenwindungen, sondern die befallenen Windungen sehen runzlich, welk, stellenweise höckrig wie die Oberfläche von Schrumpfnieren aus. Auf dem Querschnitt er-

scheinen die befallenen Windungen an der Oberfläche nicht von einer glatten Linie begrenzt, sondern die Kontur ist eigentümlich unregelmäßig wellig. Vielfach sieht man auf dem Querschnitt von Windungen kleine Cystchen in der Rinde, nur durch ein schmales Band von Rindensubstanz noch vom Arachnoidealraum getrennt. Nicht selten liegen solche Cystchen unter eingedellten Partien der Hirnrinde. Da, wo viele Cystchen sich finden, ist das Rindengewebe wie zerfressen, spongiös.

Der Krankheitsprozeß hat den größten Teil der Hirnwindungen, aber nicht alle, befallen. Es besteht aber in beiden Hemisphären eine gewisse Symmetrie.

An der Konvexität sind beiderseits frei die vorderen Teile der Gyri frontales II und III; die Gyri temporales I fast in ganzer Ausdehnung, die Spitzen der Gyri temporales II und III. An der medialen Seite der Hemisphäre sind ebenfalls die vordersten Teile von Stirn- und Schläfenlappen, Cuneus und hinterer Teil des Occipitallappens frei. Verhältnismäßig am wenigsten befallen zeigt sich das Gehirn an der Basalfläche.

In jeder Hemisphäre findet sich fast symmetrisch gelegen je ein oberflächlicher Erweichungsherd in den Windungen der oberen Partien des Hinterhauptlappens; der linke, größere, ist etwa halbwalnußgroß, ganz von Pia ausgekleidet.

Der Prozeß schneidet an der Grenze zu den gesunden Teilen nicht ganz scharf ab, sondern die gesunden, glatten Windungen verschmälern sich leicht, erhalten ein leichtgranuliertes Aussehen, um dann in die gröber höckrigen und schmalen Windungsteile überzugehen.

Die Atrophie selbst ist nicht in allen Windungen gleichmäßig ausgesprochen, am hochgradigsten befallen sind die Fußteile am Front. II und III und die angrenzenden Teile der vorderen Zentralwindung, die oberen Inselwindungen, gewisse Teile des Schläfenlappens usw.

Die Pia über den gesunden Partien ist glatt, spiegelnd und dünn; über den erkrankten Partien erscheint sie verdickt, stellenweise getrübt und nach Abfluß des reichlichen Hydrocephalus externus faltig kollabiert. Die Arterien in der Pia über den erkrankten Partien sind großenteils hochgradig verändert; sie zeigen massenhafte arteriosklerotische Verdickungen; vielfach erscheinen sie als derbe weißliche Stränge, die auf dem weißlichen Querschnitt stellenweise keine Lumen mehr erkennen lassen. Die Arterien erweisen sich meist nicht in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, sondern häufig schiebt sich zwischen zwei gesunde Stücke ein fast obliteriertes Stück ein; die kleineren und mittleren Verzweigungen der Hirnarterien sind stärker befallen, als die größeren Arterien an der Hirnoberfläche.

Andererseits läßt sich erkennen, daß die Arterienstämmchen, die zu gesunden Hirnpartien gehen, so z. B. das Gebiet des vordersten Astes der linken A. cerebri ant. u. a. fast ganz von dem Obliterationsprozeß verschont sind.

Die großen Hirnarterien an der Hirnbasis sind etwas erweitert, zeigen vielfach gelbe, zum Teil stark arteriosklerotische Plaques; ebenso die Anfangsteile der Art. foss. Sylvii, doch sind die großen Arterien, ebenso die Art. cerebr. post. in ihren Anfangsteilen und groben Verzweigungen überall noch durchgängig.

Ganz ähnlich wie das Großhirn ist auch das Kleinhirn erkrankt, auch hier zeigt die Oberfläche vielfach ein eigentümlich atrophisches, leicht höckriges Aussehen infolge von kleinen oberflächlichen Einsenkungen der Windungen; auch hier zeigen die Arterien in ihren groben Verzweigungen überall Durchgängigkeit trotz einzelner arteriosklerotischer Plaques, während die kleineren Arterien auf kürzere und weitere Strecken hin als weißliche, auf dem Querschnitt oft lumenlose derbe Stränge durch die Pia ziehen. Die Brücke ist etwas verschmälert, zeigt aber sonst keine Besonderheiten; ebensowenig die Medulla oblongata.

Im Innern des Gehirns finden sich in den großen Ganglien vereinzelte kleine

Erweichungsherde; fast allenthalben besteht ausgesprochener *Etat criblé*. Die Wandung der Ventrikel ist eigenartig höckrig; auf Querschnitten, die durch die Ventrikel gelegt sind, sieht man nicht selten dicht unter dem Wandbezug ebenfalls kleine Cystchen.

### C. Mikroskopischer Befund.

Zur Färbung wurden folgende Methoden verwandt: Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Sudan; Merzbachers Glimmethode; Weigerts Elastica- und Markscheidenfärbung.

#### a) Gehirn.

Bei Untersuchung von stärker betroffenen Windungen sieht man, daß in der Hirnrinde zahlreiche größere und kleinere Cysten (s. Fig. 1), größere und kleinere



Fig. 1. Windung mit zahlreichen Rindenherden. *d* cystischer Herd. *x* cystische Herde mit eingesunkener Randschicht. *n* narbiger Herd mit spaltförmiger Cyste. *xx* Die kleinen Einziehungen entsprechen kleinen Narben.

Züge von narbigem Gewebe und vereinzelt kleinere Ausfallsherde in den Ganglienzellschichten hervortreten. Bei der großen Vielgestaltigkeit der Veränderungen ist es schwer, eine Gruppierung der Zerstörungsherde zu finden; am besten kann man wohl nach dem Umfange des Zerstörungsprozesses gruppieren, und zwar lassen sich da, wie schon angedeutet, drei Arten von Herden unterscheiden:

1. Herde, in denen an Stelle der Rindensubstanz Cysten vorhanden sind, die von Narbengewebe umschlossen sind;
2. Herde, in denen an Stelle der normalen Rindensubstanz sich ein mehr oder minder dichtes Narbengewebe entwickelt hat;
3. Herde, wo im Vordergrund der Schwund von Ganglienzellen steht.

5\*

1. Bei der ersten Kategorie handelt es sich demnach um Zerstörungsherde in der Rinde, deren Zentrum cystisch degeneriert ist. Die typische Form eines solchen Herdes ist keilförmig, auch der cystische Hohlraum im Innern des Herdes ist meist dreieckig, und zwar liegt die Basis des bald ganz stumpfen, bald spitzeren Keiles nach der Oberfläche der Rinde zu, die Spitze dagegen in den tieferen Schichten der Rinde (s. Fig. 2). Die Cyste bildet dabei bald den größten Teil des Gesamt-herdes, ist also nur von einem schmalen Saum von Narbengewebe eingefasst, bald bildet sie nur den kleineren Teil eines Herdes, ist also von dichtem Narbengewebe umschlossen. In diesem Falle ist die Dreiecksform des Hohlraumes häufig nicht sehr ausgeprägt, sondern die Cyste erscheint mehr als spaltförmiger Defekt in dem Narbengewebe. Die Herde schneiden verschieden tief in die Rinde ein, bald reichen sie nur bis in die oberste Zellschicht, bald bis zur Schicht der großen Pyramiden,



Fig. 2. Rindencyste mit Gebälk.

seltener durchsetzen sie auch die tiefsten Rindenschichten völlig oder schneiden gar in den Markkegel ein.

Nicht alle cystischen Herde haben die typische Dreiecksform, es finden sich auch unregelmäßig gestaltete cystische Herde, die nur in den tiefsten Zellschichten zur Entwicklung gekommen sind, während die obersten Schichten intakt sein können.

Eine besondere Form weisen öfters solche cystische Herde auf, die am Fundus zweier Windungen liegen; sie haben die Form einer mondsichelartigen Spalte, deren Längsachse den Sulcus umfaßt.

Endlich erscheint stellenweise auf weitere Strecken hin die Rinde dicht unter der Randschicht cystisch degeneriert, wie unterminiert; solche Bilder sind offenbar auf die Verschmelzung nebeneinander gelegener cystischer Herde zu beziehen.

Die Cysten sind fast immer fächerig, d. h. sie sind von einem mehr oder minder dichten Gebälk durchsetzt. Dieses Gebälk entspricht in der Hauptsache dem ehemaligen Gefäßgerüst; von der Adventitia dieser Gefäße, die bald obliteriert erscheinen, bald noch durchgängig sind, gehen wieder feinere Bälkchen ab, die mit

anderen in Verbindung treten. Doch sind an der Bildung des Gebälkes auch Bindegewebszüge und Gliazüge beteiligt, die aus dem Gewebe der Wandungen abstammen. Stellenweise sind dieses Gebälk und die übrige Wand der Cyste von einem Belag endothelialer Zellen bekleidet.

Abgesehen von den Elementen des Gebälks sind die Cysten gewöhnlich arm an corpusculärem Inhalt; nur hier und da finden sich vereinzelte Körnchenzellen. Der Zahl nach wesentlich seltener sind Cysten, die vollgestopft sind mit Fettkörnchenzellen (Sudanfärbung); gewöhnlich finden sich dann auch im umgebenden Wandgewebe zahlreiche Körnchenzellen. Es handelt sich hier immer um jüngere Herde; das zeigt sich aus dem lockeren kernreichen Bau des Gebälks und der Wandungen.

Bei den typischen dreieckigen Herden ist die Cyste von dem Pialraum nur durch die Randschicht getrennt. Sehr oft ist diese etwas nach der Cyste zu unter das Niveau der Rinde eingesunken, nicht selten so stark, daß die Cyste nur noch spaltförmig erscheint. Wesentlich seltener ist sie über das Niveau der Rinde vorgebuchtet. Diese Randschicht ist stark verändert. Sie besteht in ihrer ganzen Dicke aus einem dichten Gliafasergewirr, in dem zahlreiche größere Kerne und zahlreiche Spinnzellen eingelegt sind. Der Randfilz ist gewöhnlich besonders dicht; häufig entsendet er pinselförmige Fortsätze in das piale Gewebe. Besonders bei v. Giesonfärbung zeigt sich sehr deutlich, daß in das gliöse Fasergerüst auch bindegewebige, offenbar von Gefäßen stammende Züge eingeflochten sind.

An einigen wenigen Herdchen fehlt auch die Randschicht völlig oder teilweise, so daß die Cyste mit dem Arachnoidealraum kommuniziert.

Die übrigen Wandungen sind verschieden dick, je nachdem vom Herd mehr oder weniger cystisch eingeschmolzen ist. Bei älteren Herden ist das Wandgewebe derb, engmaschig gebaut, nicht selten zeigen die nächstangrenzenden gliösen Faserzüge eine gewisse Tendenz, sich zirkulär um die Cyste anzuordnen. Die Wandung jüngerer Cysten ist lockerer; das ganze Gewebe ist weitmaschig-aräoliert. In den Knotenpunkten liegen großleibige, oft mehrkernige Gliazellen mit derben Fortsätzen. Die Gliakerne im Narbengewebe sind allenthalben vermehrt, am stärksten in jüngerem Gewebe; hier ist auch der Formenreichtum der Kerne groß. Da, wo solche Herde bis in die tiefsten Rindenschichten reichen, treten nicht selten an Riesengliazellen erinnernde Elemente auf. Auch in den Seitenwandungen der Cysten sind bindegewebige Züge in das sonst gliöse Fasergerüst eingesprengt. Der Übergang in das gesunde Gewebe ist ein allmählicher, gewöhnlich ist das eigentliche Narbengewebe noch von einem Saum von Hirnsubstanz umgeben, die sehr arm an Nervenzellen ist.

Von der Spitze der größeren Herde aus ziehen nicht selten schmale längere gliöse Narbenzüge noch weiter nach der Tiefe und verlieren sich nach den Gefäßen an der Markrindengrenze oder im Markkegel.

2. Zahlreicher als die cystisch degenerierten Herde sind die narbigen Herde in der Hirnrinde.

Die Narbenzüge verlaufen in der großen Mehrzahl von der mehr oder minder unter das Niveau der übrigen Hirnoberfläche eingezogenen Randschicht senkrecht oder etwas schräg nach den tieferen Rindenpartien (s. Fig. 3); wie die cystischen Herden enden sie bald in den obersten, bald in den tieferen Zellschichten, vereinzelte verlieren sich auch in der Umgebung von Gefäßen des Markkegels. Auch diese narbigen Herde haben eine Keilform, sie sind am freien Rand immer breiter als in den tieferen Schichten. Diese Keilform der Herde tritt besonders gut an Zellpräparaten hervor, wo weniger das Narbengewebe als vielmehr der Zellausfall hervortritt. Letzterer entspricht immer einem keilförmigen Bezirk, dessen Basis der Hirnoberfläche zugekehrt ist (s. Fig. 4).

Nur wenige solcher Narbenzüge zeigen eine andere Verlaufsrichtung; so finden sich in den tieferen Rindenschichten einige Narben, die etwa parallel zum freien Rindenrand verlaufen.

Die Narbenzüge bestehen ebenfalls aus Gliafasergewebe, in das vereinzelte dünne mesodermale Bündel eingeflochten sind. In der kernreichen Randschicht der Rinde verlaufen diese Fasern wirr durcheinander, in den tieferen Schichten zeigen sie aber hauptsächlich einen Verlauf in der Längsrichtung der Narbe, aus der Randschicht, die gewöhnlich besonders dichte Faservermehrung aufweist, sieht man zahlreiche Fasern senkrecht in die Narbenzüge eintreten. Auch in ihrem Verlauf durch die Zellschichten hindurch sind die Narbenzüge nicht gleich-

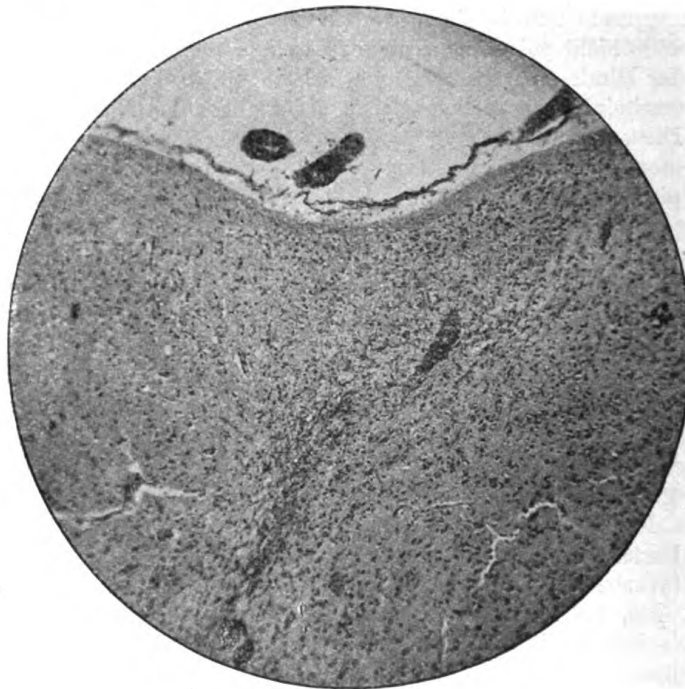


Fig. 3. Narbiger Rindenherd.

mäßig dicht, sondern nicht selten finden sich darin Stellen, wo die Fasern Lücken zwischen sich lassen, so nicht selten dicht unter der Randzone. Offenbar handelt es sich hier um Übergänge zu Einschmelzung des Gewebes und Cystenbildung. Auch hier ist der Übergang in das gesunde Gewebe seitlich der Narben ein allmählicher; breiter als der eigentliche Narbenzug ist gewöhnlich der Gesamtbezirk des Ganglienzellausfalls. Je nach dem Gefüge und der Form und dem Reichtum der Gliakerne im Narbengewebe kann man auch hier leicht ältere — sie bilden die Mehrzahl — und jüngere Herde unterscheiden.

3. Viel seltener als die cystischen und narbigen Herde sind kleinere Herde, wo in den Ganglienzellschichten scharf umschriebene Zellausfallsbezirke das Bild beherrschen. Wohl läßt sich auch hier eine gewisse Vermehrung von Gliafasern und Wucherungsvorgänge an den Gliakernen nachweisen, aber zu ausgesprochener Bildung eines schrumpfenden Narbengewebes ist es nicht gekommen.

Alle diese Veränderungen finden sich an stärker befallenen Windungen in großer Zahl, so daß der Querschnitt einer solchen Windung ein buntes Bild dar-



bietet. Stellenweise sind nur noch Inseln nervenzellhaltigen Gewebes zwischen den narbigen und cystischen Herden übrig geblieben. Innerhalb dieser erhaltenen Zellbezirke sind schwere Veränderungen nicht nachweisbar.

Auf Serienschnitten sind die Herde in der Längsrichtung der Windung oft über eine größere Serie hin verfolgbar; sie verändern dabei auf den einzelnen Schnitten ihre Ausdehnung ziemlich rasch; gewöhnlich zeigen sie sich auf kurze Strecken hin cystisch entartet, während sie auf weiteren Querschnitten nur als Narbenzüge hervortreten.

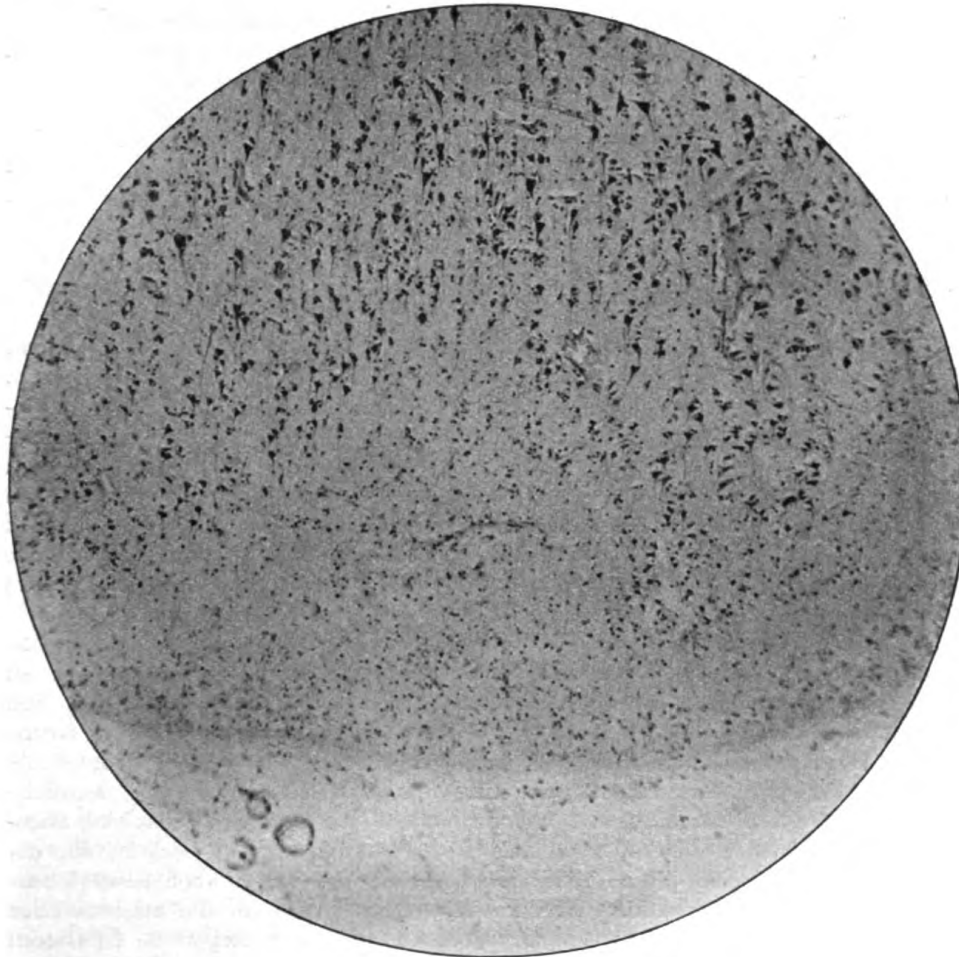


Fig. 4. Narbiger Herd im Zellbild.

Den Verzweigungen der pialen Gefäße entsprechend sind die Herde nicht selten zu beiden Seiten einzelner Sulci symmetrisch vorhanden.

In den Markleisten sind abgesehen von stellenweise zu beobachtender Vermehrung der perivaskulären Glia pathologische Veränderungen nicht nachweisbar.

Am Markscheidenpräparat läßt sich von den größeren Herden ausgehende sekundäre Degeneration bis in den Markkegel hinein deutlich nachweisen; wo mehrere solche Herde nebeneinander in einer Windung sich entwickelt haben, sieht dann der Markkegel eigentümlich streifig aus. Im tieferen Marklager sind



circumscribte Züge sekundärer Degeneration nicht mehr erkennbar; aber das gesamte Marklager erscheint auf Horizontalschnitten durch die eine Hemisphäre namentlich im Stirnhirn diffus etwas gelichtet.

Die Färbung des Rindenmarks ist zumeist etwas unvollkommen, namentlich im supraradiären Faserwerk ist ein mäßiger diffuser Schwund nachweisbar.

Die Pia ist in ihrer gesamten Kontinuität erhalten; über den vorderen Partien des Gehirns, besonders über stark erkrankten Windungen, ist sie fibrös verdickt und stellenweise auffallend kernarm.

II. Die Untersuchung von Stücken aus den Wandungen der Seitenventrikel zeigt, daß hier unter dem Ependym eine starke faserige Gliawucherung besteht, unter dem Ependym direkt ist sie derb; die welligen Faserzüge sind größtenteils der Oberfläche der Ventrikelwand parallel gestellt; mehr nach der Tiefe zu treten lockere, maschige Stellen hervor, untermischt mit derberen Gliazügen. Es sind auch hier keilförmige Cysten in dieser Gliawucherung vorhanden; von dem Ventrikel sind sie durch eine schmale Gliafaserschicht getrennt, die an ihrer Außenseite noch das wohlerhaltene Ventrikelependym trägt. Daß es sich nicht etwa um cystische Erweiterung abgeschnürter Ependymschläuche handelt, sieht man daraus, daß nirgends in diesen Cysten Spuren von Ependymepithel nachzuweisen sind.

III. Sehr vielgestaltig ist das Bild der Veränderungen auch im Kleinhirn. Wir können hier in der Hauptsache narbige und cystische Herde unterscheiden. Die Herde schneiden verschieden tief in die Windungen ein, bald nur in die Molekularschicht, bald bis in die Körnerschicht, bald bis in die Markschicht, manche durchsetzen auch die Windungen in ihrer ganzen Breite; stellenweise sind auch die tieferen Schichten stärker als die oberen befallen; auch nach der Größe sind die Herde untereinander verschieden. Sehr schön läßt sich an einigen Herden die Abhängigkeit der Herde vom Gefäßsystem nachweisen: so sieht man, wie die Spitzen von benachbarten Windungen, die um einen erkrankten (siehe unten) Arterienast herumliegen, sämtlich mehr oder minder stark erkrankt sind.

Das histologische Bild weist in den verschiedenen Kleinhirnschichten gewisse Besonderheiten auf. Wo die Herde bis in die Markschicht reichen, hat sich an Stelle des markhaltigen Gewebes ein mehr oder minder dichtes Netzwerk von Gliafasern gebildet, in dessen Knotenpunkten die teilweise ziemlich großen Kerne liegen. Die Körnerzellen sind im Bereich der Herde ganz oder bis auf kleine Reste geschwunden, und auch in den angrenzenden Partien ist noch eine deutliche Lichtung innerhalb der Körnerschicht vorhanden. An ihrer Stelle hat sich ebenfalls ein verschieden dichtes Netz meist feinerer Gliafasern entwickelt, das da, wo auch die Markleiste mit erkrankt ist, kontinuierlich in das oben beschriebene Gliafasergerüst der erkrankten Markleiste übergeht; auch in die angrenzenden erhaltenen Partien der Körnerschicht treten aus diesem Fasergewebe Gliafasern ein. Wenn es in diesen Schichten isoliert zu Cystenbildung gekommen ist, so handelt es sich meist um kleinere, ebenfalls von Gebälk durchsetzte Cysten, deren Wandung gewöhnlich sehr dickfaserig ist. Den Übergang von narbigen zu cystischen Herden bilden wieder Stellen, wo das Narbengewebe sehr locker und weitmaschig gebaut ist (s. Fig. 5).

Besonders auffällig sind aber die Veränderungen in der Molekularschicht, soweit sie nicht ganz narbig verändert oder in cystischen Herden vollkommen bis auf das Gefäßgerüst zerstört ist. Zunächst fällt ein ganz diffuser Schwund der Purkinjeschen Zellen auf, auch da, wo keine eigentlichen Herde nachweisbar sind; nur an vereinzelt Windungen und Windungsstrecken sind sie noch in normaler Häufigkeit vorhanden und zeigen dann, abgesehen von vereinzelt Exemplaren

mit starker Vakuolenbildung, keine wesentlichen Veränderungen. Im Bereiche von Herden fehlen sie völlig. An ihrer Stelle ist es zu einer starken Vermehrung der normalerweise zwischen ihnen liegenden Gliakerne gekommen, sie liegen oft geschichtet übereinander, sind viel größer und chromatinärmer als die Zellen der Körnerschicht, mit denen man sie bei schwacher Vergrößerung zunächst verwechseln könnte. Sie lassen sich häufig als fortlaufender Kernsaum (s. Fig. 6) über weite Strecken von Windungen hin verfolgen und zeigen so auch bei stark erkrankten Windungen noch gut die Grenze zwischen der Körnerschicht und der Molekularschicht an. Nur da, wo auch die Rindenschicht völlig cystisch zerstört ist, fehlen sie stellenweise.



Fig. 5. Erkrankte Kleinhirnwindungen.

Im Zusammenhang mit der starken Vermehrung dieser Kerne findet sich in der Molekularschicht im Bereich erkrankter Stellen eine enorme Vermehrung der Bergmannschen Fasern. Strebepfeilerartig steigen sie, nicht selten zu dicken Bündeln zusammengebacken, senkrecht empor, um oben in den stark verdickten Randfilz umzubiegen (s. Fig. 6). Daneben besteht auch eine verhältnismäßig reichliche Neubildung von Gliafasern, die jene durchkreuzen. Streckenweise ist die gesamte Rindensubstanz ganz oder wenigstens in ihren oberflächlichen Schichten gänzlich geschwunden; und nur der oben erwähnte Kernsaum und das Gerüst der Bergmannschen Fasern, durchkreuzt von nur wenigen quer-verlaufenden Gliafasern mit vereinzelt Kernen, ist übrig geblieben. Der Randfilz liegt dabei gewöhnlich im Niveau der übrigen Rinde, an wenigen Herden ist er eingesunken, und an einigen wenigen sind die Bergmannschen Fasern noch über das gewöhnliche Niveau hinausgewuchert. Es resultieren daraus eigenartige zierliche Bilder.

Am Markscheidenpräparat ist abgesehen von geringen Degenerationszügen nichts Bemerkenswertes zu sehen.

Die Pia über den Kleinhirnwindungen zeigt im allgemeinen dieselben Veränderungen wie an dem Großhirn. Von den cystischen Herden in der Rinde sind die meisten gegen den Pialraum nicht abgeschlossen; das Gebälk, das in diesen cystischen Herden vorhanden ist, geht hier direkt in das Pialgewebe über. An

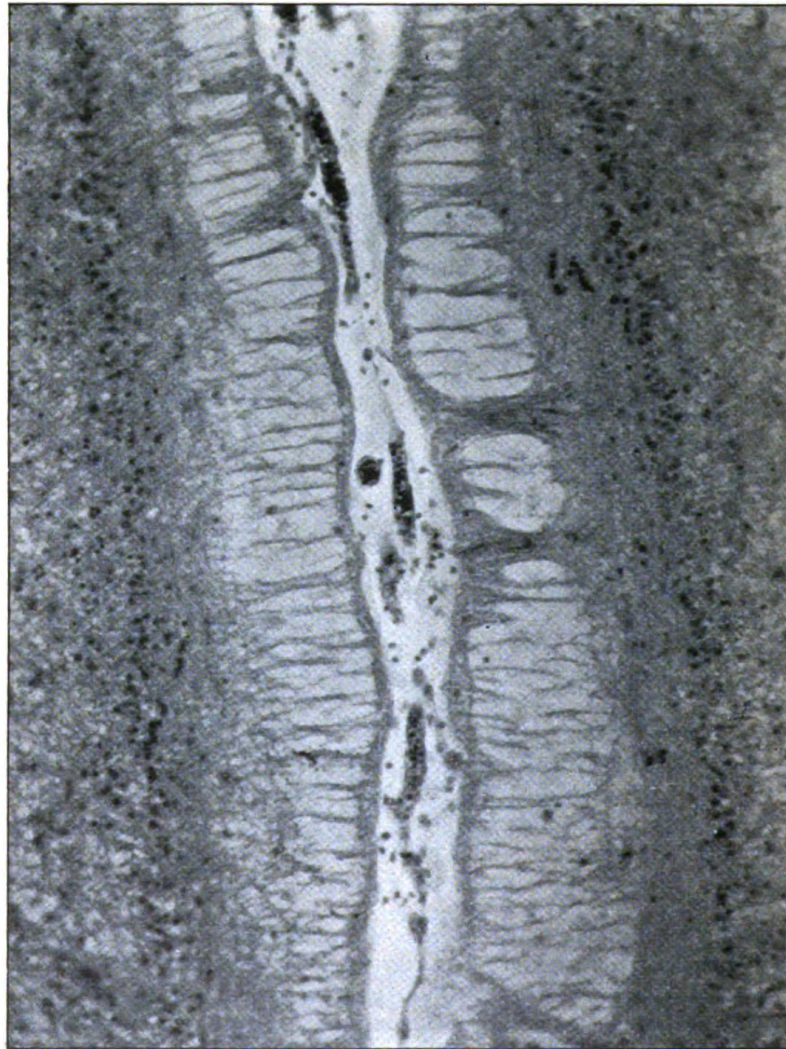


Fig. 6. Erkrankte Kleinhirnwindungen. Von der Molekularschicht sind nur die zu Strebepfeilern angeordneten und in eine verdickte Oberfurchenschicht sich umbiegende Bündel Bergmannscher Fasern erhalten.

einer Stelle fand ich die Pia zwischen zwei Windungen völlig geschwunden, der Randfilz der einen Windung war hier mit dem der Nachbarwindung völlig verwachsen.

#### b) Gefäße.

An den großen Hirnarterien und ihren gröberen Verzweigungen besteht eine teilweise hochgradige Intimawucherung mit reichlichem neugebildeten Elastica-gewebe; stellenweise finden sich Häufchen von Rundzellen, stellenweise deutliche



regressive Veränderungen in der Intimawucherung (Verfettung, Nekrose). Die ursprüngliche *Elastica* ist vielfach gespalten, bröckig zerfallen, selten auch ganz geschwunden, an einigen Stellen auch von wucherndem Intimagewebe durchbrochen. Die *Media* ist stellenweise stark verdünnt und von Bindegewebe durchsetzt, ihre Fasern und Kerne sind atrophisch; die *Adventitia* weist, abgesehen von leichter Verdickung, keine besonderen Veränderungen auf; nur hier und da besteht eine geringe Infiltration in der *Adventitia*.

Sehr vielgestaltig ist das Bild der pathologischen Veränderungen an den eigentlichen Pialarterien. Zahlreiche Arterien sind teilweise oder völlig obliteriert. Viele sind völlig ausgefüllt von einem feinstreifigem, kernarmen, starkgeschrumpf-



Fig. 7. Mittlere Pialarterie: Bildung eines sekundären Lumens durch Endarteritis; Verschluss des sekundären Lumens durch feines Bindegewebe (Organisation eines Thrombus).

ten und ganz schwach tingierten Gewebe, andere Gefäße sind von regellos durcheinander gemischten Zügen von feinmaschigem und dicht hyalinem kernarmen Gewebe völlig verschlossen, in anderen Gefäßen wieder besteht das obliterierende Gewebe aus kernreicheren fibrillären Zügen.

Wesentlich verschieden davon ist das Bild in anderen Arterien: hier ist das obliterierende Gewebe in seinen äußeren Partien deutlich zirkulär angeordnet; im *Elasticapräparat* zeigt sich eine deutliche Schichtung, jede Schicht hat ihre neugebildete, nicht selten völlig geschlossene *Elastica*, so daß der Eindruck erweckt wird, daß die Wucherung erst einmal haltgemacht hat und dann wieder fortgeschritten ist (s. Fig. 7). Das Lumen, das von dem innersten neugebildeten *Elasticaring* umschlossen ist, ist dann aber wieder von einem feinstreifigen Gewebe ausgefüllt, das ganz dem obenbeschriebenen gleicht.

In den Gefäßen, wo nicht das ganze Lumen obliteriert ist, finden sich Intimaauflagerungen, die bald den Intimaveränderungen in den großen Gefäßen gleichen, also regressive Veränderungen zeigen (s. Tafel V, Fig. 1), bald aber auffällig an

das Bild der Endarteriitis obliterans erinnern (s. Fig. 8). Die Intimawucherung ist bald konzentrisch, bald exzentrisch, bald kernreicher, bald kernärmer, bald lockerer, bald derber; das obliterierende Gewebe ist dabei aber in der Hauptsache zirkulär angeordnet. Infiltrative Vorgänge fehlen in so gestalteten Intimawucherungen.

In anderen Gefäßen wieder ist die Intimaauflagerung mehr radiärstreifig gebaut; feinere und derbere Gewebszüge ziehen von der Peripherie des Lumens nach dem im Innern gebliebenen sekundären Lumen (s. F. 9). Zirkuläre Züge können eingeflochten sein, und um das sekundäre Lumen herum ist das neugebildete Gewebe immer zirkulär angeordnet, nicht selten hat sich um dieses sekundäre

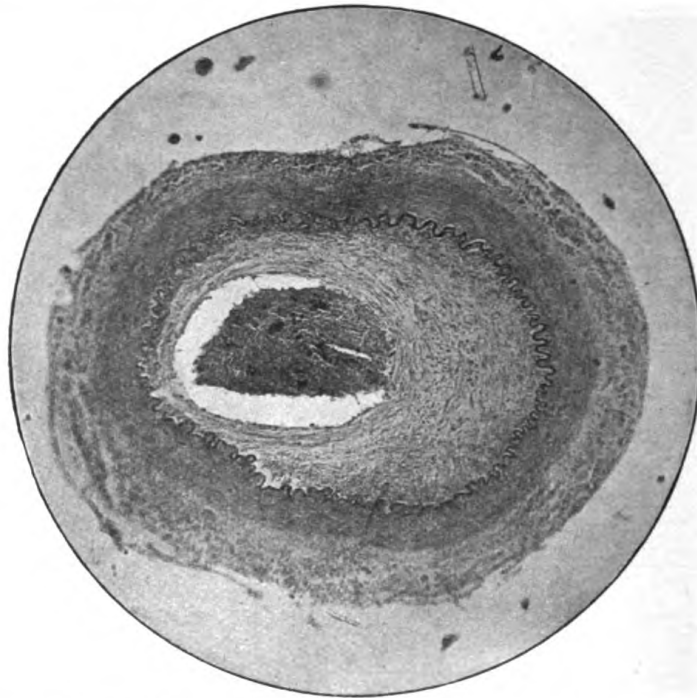


Fig. 8. Größere Pialarterie: Intimawucherung ähnlich der Endarteriitis luetica.

Lumen eine deutlich gegliederte sekundäre Gefäßwand mit sekundären Mediazügen entwickelt (s. Fig. 10).

An einigen Gefäßen ist es auch zu Spaltung des Lumens durch endarteriitische Wucherung gekommen.

Offenbar sind die verschiedenen Bilder auf zwei verschiedene Prozesse zurückzuführen: Da, wo es sich um konzentrische oder exzentrische zirkuläre Intimawucherung handelt, liegen unzweifelhaft arteriosklerotische Prozesse zugrunde, die, wie schon hervorgehoben, teilweise von der Endarteriitis obliterans nicht zu unterscheiden sind. Wo das obliterierende Gewebe aber mehr radiär oder gar regellos angeordnet ist, handelt es sich offenbar um das Endprodukt von organisatorischen Prozessen im Anschluß an thrombotischen Arterienverschluß. Diese Annahme findet ihre Bestätigung darin, daß einige Arterien völlig von Thrombusmassen ausgefüllt sind, die schon mehr oder weniger weit organisiert sind.

Da wo das Lumen in den peripheren Partien von geschichteten, im Innern aber von unregelmäßigen Gewebszügen ausgefüllt ist, liegt offenbar eine Verbind-

derung beider Prozesse vor. In zunächst arteriosklerotisch verengten Gefäßen ist es zu Thrombose mit nachfolgender Organisation gekommen.

Nicht bei allen Bildern ist es leicht zu entscheiden, ob das obliterierende

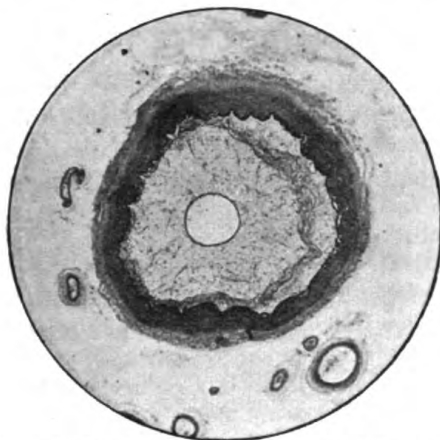


Fig. 9. Größere Pialarterie. Sekundäres Lumen; Intimawucherung großenteils radiär (Organisation eines Thrombus).



Fig. 10. Mittlere Pialarterie mit stark degenerierten Wandungen; Bildung eines sekundären Gefäßrohrs im alten Lumen; Verschuß des sekundären Gefäßes (Organisation eines Thrombus).

Gewebe auf arteriosklerotische Intimawucherung oder auf Organisation von Thrombusmassen zu beziehen ist.

Die Elastica ist vielfach wieder brockig, stellenweise gespalten (s. Tafel V, Fig. 1), in völlig obliterierten Gefäßen mit Schrumpfung des obliterierenden Ge-

webes hat sie sich stark zusammengelegt und ist nur noch schlecht tingiert. Innerhalb der Intimawucherung ist es zu reichlicher Neubildung von elastischem Gewebe gekommen.

Die Media ist vielfach verdünnt; an vielen Stellen ist von der charakteristischen Braungelbfärbung im v. Gieson-Präparat kaum noch eine Andeutung; nur einige dünne, stark atrophische, zirkulär gestellte Kerne lassen noch den Verlauf der alten Media erkennen (s. Tafel V, Fig. 1). Vielfach ist sie bindegewebig durchgewachsen und von der Adventitia kaum noch abtrennbar.

Die Adventitia ist größtenteils verdickt und häufig hyalin entartet (s. Tafel V, Fig. 1). Gewöhnlich enthält sie nur in den äußersten Schichten noch zahlreichere Kerne und nur stellenweise geringe Lymphocytenansammlung. Vielfach ist auch die Tinktion der Adventitia nur eine blasse.

Gewöhnlich ist die Degeneration um so ausgedehnter in den äußeren Gefäßwandungen, je weiter die Obliteration des Gefäßes fortgeschritten ist. Die stärksten Degenerationserscheinungen finden sich an völlig obliterierten Gefäßen mit sekundärer Schrumpfung des obliterierenden Gewebes. Solche Gefäßquerschnitte erscheinen nur noch als Gefäßschatten: Das obliterierende Gewebe ist überhaupt kaum gefärbt, die Elastica stark zusammengezogen und — im Elasticapräparat — eben noch schwach aufleuchtend; die Media ist nur an einigen dünnen Kernresten noch erkennbar, und die Adventitia kennzeichnet sich als ein lamellöser, blasser, hyeliner Ring. Solche Gefäßquerschnitte haben infolge der Schrumpfung des Gewebes ihre runde Form völlig eingebüßt; der Querschnitt ist dann sternförmig, dreieckig, herzförmig usw.

Neben den Querschnitten erkrankter Arterien finden sich fast immer Arterienquerschnitte, die normal oder nur ganz wenig verändert sind.

Die Venen sind frei von pathologischen Veränderungen.

Nirgends sind stärkere Infiltrationserscheinungen an Pialarterien oder Venen nachweisbar.

Von den Arterien in den befallenen Hirnpartien selbst sind die größeren vielfach in derselben Weise erkrankt wie die Pialarterien. Noch mehr als an den Pialarterien tritt hier Verdickung und hyeline Degeneration der Adventitia hervor. In kleineren Arterien sind Proliferationsvorgänge der Intima kaum nachweisbar, während die Adventitia im Verhältnis zur Größe des Lumens teilweise ganz enorm gewuchert ist. Im v. Gieson-Präparat springen so die kleinsten Arterien als dicke lamellöse, rote Ringe oder im Längsschnitt als dicke, rote wurstförmige Gebilde hervor (s. Tafel V, Fig. 2 u. 3). Kerne finden sich in geringer Zahl meist nur in den äußersten Lamellen. Vielfach sind die Gefäße im Verlauf korkzieherartig gewunden. Ein Lumen ist stellenweise nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Arterien, die in dem Gebälk von Cysten verlaufen, sind vielfach völlig obliteriert, während die Venen häufig gut durchgängig sind. Die Adventitia zeigt an Arterien wie Venen nicht selten rege Proliferationsvorgänge.

In den Wandungen frischerer Cysten und in jüngeren Narben besteht stellenweise auch eine mäßige Gefäßvermehrung.

Eine ganze Reihe von kleineren Arterien sind durch hyeline Thromben ausgefüllt; in der Umgebung solcher Gefäße besteht gewöhnlich mäßige ödematöse Lockerung des Gewebes.

Auch an den Arterien des Markkegels sind arteriosklerotische Prozesse vorhanden; fast nirgends habe ich Intimawucherung finden können. Aber sehr oft ist die Adventitia stark verdickt; von der Adventitia ziehen häufig strahlig Fortsätze in die Umgebung, wo deutliche perivaskuläre Gliawucherung besteht.

Abgesehen von Infiltration mit Fettkörnchenzellen in jüngeren Herden und



vereinzelt Pigmentkörnchenzellen, sind an Rinden- und Markkegelgefäßen keine infiltrativen Prozesse nachweisbar.

Der histologische Befund an Gehirn und Kleinhirn ist nicht schwer zu deuten. Die beschriebenen Herde sind zweifellos Folgeerscheinungen der schweren Arteriosklerose; es handelt sich um das Endprodukt von arteriosklerotischen Erweichungs- und Verödungsherden.

Das histologische Bild hat demnach zu zwei der eingangs erwähnten arteriosklerotischen Erkrankungsformen der Hirnrinde nahe Beziehungen; einmal zum Etat vermoulu (Pierre Marie) und andererseits zur senilen Rindenverödung (Alzheimer).

Beim Etat vermoulu finden sich in der Hirnrinde nach der freien Oberfläche offene Gänge „wie Wurmgänge“, die häufig in der Längsrichtung der Windungen verlaufen. Nach Roßbach, der die Bildung des Etat vermoulu auf Erweichungsprozesse im Anschluß an Arteriosklerose zurückführt, ist die Entstehung solcher über ganze Strecken hinziehender Gänge nur dadurch zu erklären, daß entweder zahlreiche nebeneinanderliegende Gefäße oder eine größere Pialarterie, aus der zahlreiche Ästchen entspringen, für den Blutstrom unpassierbar werden. Ganz wie die Herde in dem beschriebenen Falle, zeigen diese Wurmgänge im Querschnitt bei mikroskopischer Betrachtung eine typische Keilform; die Spitze des Keils liegt in der Höhe der Markrindengrenze; die Wandungen der Gänge sind stark gliös verdickt; im Innern der Herde findet sich auch bei Etat vermoulu ein feines Gebälk; ein Unterschied zwischen beiden Erkrankungen besteht insofern, als bei den Gängen des Etat vermoulu die Randschicht der Rinde und die normalerweise darüber hinwegziehende Pia geschwunden sind, so daß die Gänge nach der freien Oberfläche der Rinde hin offen liegen. Die nahe Zusammengehörigkeit beider Prozesse wird besonders auch dadurch erwiesen, daß neben den eigentlichen Wurmhängen an Gehirnen mit Etat vermoulu auch Herde sich befinden, die völlig den von mir beschriebenen gleichen; andererseits habe ich in meinem Falle einige Herde mit Schwund der Randglia gesehen.

Wenn im beschriebenen Falle trotz der hochgradigen arteriosklerotischen Veränderungen an Pial- und Rindengefäßen die Hirnrinde und die zugehörige Pia an den befallenen Stellen nicht ganz so weitgehend zerstört sind, wie beim Etat vermoulu, so ist der Grund dafür vielleicht mit darin zu suchen, daß es sich im vorliegenden Falle um ein jugendliches, noch widerstandsfähiges Gehirngewebe handelt, während der ausgesprochene Etat vermoulu bisher nur am Greisengehirn zur Beobachtung gekommen ist.

Roßbach hat schon auf die Verwandtschaft zwischen dem Etat vermoulu und den senilen Verödungsherden Alzheimers hingewiesen; noch deutlicher ergibt sich diese Verwandtschaft im beschriebenen

Falle, wo Erweichungs- und Verödungsherde mit ihren Folgen nebeneinander zu beobachten sind.

Zwischen der senilen Rindenverödung, der Hirnrindenveränderung in meinem Fall und dem Etat vermoulu bestehen nur quantitative Unterschiede: die senile Rindenverödung ist von den Erkrankungen die leichteste, der état vermoulu die schwerste Form.

Ähnliche Kleinhirnveränderungen habe ich in der durchgesehenen Literatur nicht beschrieben gefunden; interessant sind die außerordentliche Fähigkeit der Bergmannschen Fasern zu wuchern und ihre große Widerstandsfähigkeit im Gegensatz zu dem starken Schwund des eigentlich nervösen Gewebes.

Schon in der Einleitung habe ich darauf hingewiesen, daß die Arteriosklerose bald dies, bald jenes Gebiet der Hirnrindengefäße bevorzugt: diese Eigenschaft zeigt sich hier nicht nur insofern, als die Arteriosklerose von den großen Gefäßgebieten beider Hemisphären einige geradezu symmetrisch befallen hat, während andere freigeblichen sind, sondern noch mehr tritt dieser elektive Charakter der Arteriosklerose darin hervor, daß innerhalb der befallenen Gefäßgebiete wieder gewisse Abschnitte, nämlich die Pial- und Rindenverzweigungen, so stark bevorzugt sind. Auffallend ist mir erschienen, daß trotz der starken Erkrankung so vieler Pialäste, die ja auch die Ursprungsstelle für die langen Markgefäße bilden, im Gebiete dieser Markgefäße, abgesehen von einer mäßigen perivaskulären Gliose, keine schweren Zerstörungsprozesse sich entwickelt haben.

Bei der Beschreibung der Arterienveränderungen habe ich bereits hervorgehoben, daß die Bilder teils auf arteriosklerotische bzw. endarteriitische Prozesse mit ihren Folgeerscheinungen, teils auf organisatorische Vorgänge im Anschluß an thrombotischen Arterienverschluß zurückzuführen sind. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die vielfache Thrombosierung von Arterien erst als sekundäre Folge der Arteriosklerose anzusehen ist.

Wichtiger aber ist die Frage, welche Ätiologie dieser schweren Arteriosklerose der Gehirnarterien zugrunde gelegen hat.

Gewiß ist bei dem jugendlichen Alter des Patienten, der bei Beginn der Erkrankung erst 26 Jahre alt war, der Verdacht auf einenluetischen Prozeß sehr gerechtfertigt und diese Vermutung ist um so näherliegend, als an einzelnen Gefäßen endarteriitische Prozesse nachweisbar waren, die von der Heubnerschen Endarteriitis kaum unterschieden werden können. Demgegenüber ist aber hervorzuheben, daß in den großen Arterien das histologische Bild mit dem der gewöhnlichen Arteriosklerose übereinstimmt; in der Intimawucherung finden sich hier auch ausgesprochene regressive Veränderungen, so Verfettung, Nekrose, was bei derluetischen Intimawucherung jedenfalls nicht

als der gewöhnliche Befund angesprochen werden kann. Wie das histologische Bild an den großen Arterien mehr für gewöhnliche Arteriosklerose spricht, so auch an den kleinen Hirnarterien. Die oben beschriebene Veränderung der Adventitia mit Ausgang in Hyelinisierung ist jedenfalls nicht der gewöhnliche Befund bei Lues der Rindengefäße; vielmehr erinnert dieses Bild hier an die von Weber beschriebene hyaline Entartung von Rindengefäßen bei gewöhnlicher Arteriosklerose. Wenn in einigen Gefäßen die Intimawucherung der Heubnerschen Endarteriitis gleicht, so ist nicht zu vergessen, daß die Intimawucherung bei der gewöhnlichen Arteriosklerose in ihren Frühstadien von derluetischen Endarteriitis histologisch nicht mit Sicherheit abzutrennen ist (Thorel). Dazu kommt, daß sich auch andere Anhaltspunkte für die Annahme einer überstandenen Lues weder anamnestisch und klinisch — die Wassermannsche Reaktion war noch nicht bekannt —, noch durch den sonstigen anatomischen Befund ergeben haben. Ich neige daher doch mehr zu der Ansicht, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eineluetische Endarteriitis handelt. Welche Ursache für die Entstehung einer so schweren Arteriosklerose hier aber verantwortlich zu machen ist, kann ich nicht entscheiden; nicht ganz von der Hand zu weisen ist bei dem gleichzeitigen Befund älterer und frischerer endocarditischer Veränderungen wohl die Annahme, daß ein infektiös-toxischer Prozeß vorgelegen hat.

Wenn ich nun das klinische Bild mit dem anatomischen Befund zusammenhalte, so stimmt das klinische Gesamtbild, die fortschreitende Demenz, zu dem massenhaften Befund älterer und frischer Herde, wodurch es zu ausgedehnter Rindenatrophie gekommen ist; es handelt sich um einen Fall von progressiver arteriosklerotischer Demenz (Alzheimer). Die ausgesprochene Sprach- und Schreibstörung findet ihre Erklärung durch die starke Erkrankung der Rindenpartien, auf deren Schädigung wir ja auch die Entstehung einer echten paralytischen Sprach- und Schreibstörung zurückführen. Das Auftreten von epileptiformen Anfällen ist bei der ausgedehnten Rindenerkrankung verständlich. Die erwähnte Unsicherheit beim Gehen ist vielleicht durch die multiplen Kleinhirnveränderungen verursacht worden.

Es bleibt nur noch übrig, das klinische Bild mit dem klinischen Bild sonstiger Fälle von arteriosklerotischer Demenz zu vergleichen.

Um die differentialdiagnostische Abgrenzung der klinischen Bilder von Arteriosklerose und Paralyse haben sich in neuerer Zeit besonders Binswanger, Alzheimer, Weber bemüht. Nach Alzheimer fällt die Entwicklung der ersten Symptome arteriosklerotischer Demenz gewöhnlich in das 6. Jahrzehnt; im Beginn treten Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Gedächtnisschwäche auf; nicht selten sind Erregungszustände, eine gewisse Gereiztheit oder ratlose Unruhe; mehr und mehr

kommt es dann, im allgemeinen innerhalb eines längeren Zeitraumes als bei der Paralyse, zu tiefer Verblödung. Aktive Erscheinungen psychischer Störung, Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, pflegen, abgesehen von vorübergehenden Halluzinationen, zu fehlen. Charakteristisch im Bild gegenüber der Paralyse ist nach Alzheimer, daß die arteriosklerotisch dementen Patienten noch auffallend lange über ihre Person und ihre Lage treffend unterrichtet sind und eine auffallend gute Krankheitseinsicht zeigen. Auch Weber hebt besonders hervor, daß das Persönlichkeitsbewußtsein und eine „affektlose“ Krankheitseinsicht häufig sehr lange erhalten bleiben können. Weiter tritt nach diesen Autoren bei der Intelligenzprüfung von arteriosklerotisch Dementen meist weniger ein eigentlicher Ausfall als vielmehr eine starke Erschwerung des Vorstellungsablaufs, der Auffassung und der Reproduktionsfähigkeit hervor, so daß der Untersucher bei den häufigen, oft sprunghaften Schwankungen im Krankheitsbild nicht selten von der Fülle des noch vorhandenen Wissensschatzes überrascht ist, der in starkem Gegensatz zu dem sonst so stumpfen Verhalten der Patienten steht.

Was das Auftreten von Sprachstörungen bei arteriosklerotischer Demenz betrifft, so kommt nach Alzheimer wie nach Weber die der Paralyse eigentümliche Sprachstörung hier nicht vor; über Schreibstörungen bei arteriosklerotischer Demenz habe ich bei den erwähnten Autoren nichts gefunden. Pupillenstarre wird als sicher seltenes Phänomen von Alzheimer wie von Weber erwähnt.

Vergleichen wir nun damit das beschriebene Krankheitsbild — auch wenn doch Lues die Ätiologie für die Arteriosklerose gebildet haben sollte, ist ein solcher Vergleich wohl gerechtfertigt, da ja die Veränderungen an Gehirn und Kleinhirn lediglich als Folgen der Gefäß-erkrankung zu betrachten sind —, so zeigt sich in vielen Punkten Übereinstimmung: auch hier finden wir zu Beginn Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schwindel, Reizbarkeit und Erregungszustände; lange ist auch hier das Persönlichkeitsbewußtsein erhalten; nach 10jähriger Krankheitsdauer besaß der Patient immer noch eine gewisse Orientierung über seine Lage, und zur Zeit der Aufnahme, also nach bereits 4jähriger Krankheitsdauer, zeigte der Kranke noch eine so weit gehende Krankheitseinsicht, daß dem ersten Untersucher Zweifel an der Diagnose Paralyse entstanden.

Auf der andern Seite sind aber eine Reihe von Symptomen vorhanden, die es erklären, daß trotz der langen Dauer der Krankheit schließlich doch die Diagnose Paralyse beibehalten worden ist: in erster Linie sind hierfür die ausgesprochene paralytische Sprach- und Schreibstörung zu nennen, dazu kam, daß ausgesprochene Intelligenzdefekte nachweisbar waren, weiter wird mehrfach von den verschiedenen

Stationsärzten, die den Kranken beobachtet haben, darauf hingewiesen, daß die anfangs vorhandene Krankheitseinsicht bald gänzlich schwand. Selbstverständlich mußte schließlich auch das jugendliche Alter des Patienten immerhin mehr für Paralyse als für arteriosklerotische Hirnerkrankung sprechen.

Wenn ich das Wesentlichste kurz zusammenfasse, so ist der beschriebene Fall in klinischer Hinsicht interessant durch das Auftreten einer progressiven arteriosklerotischen Demenz bereits im 3. Lebensdezennium; er kann also mit als Beweis dafür angezogen werden, daß arteriosklerotische und senile Geistesstörung nicht identisch sind. Hervorzuheben ist, daß bei der arteriosklerotischen Demenz eine typische paralytische Sprach- und Schreibstörung vorkommen kann. — In pathologisch-anatomischer Hinsicht handelt es sich um multiple Erweichungs- und Verödungsherde in Groß- und Kleinhirnrinde infolge von Arteriosklerose der Pial- und Rindengefäße; das histologische Bild zeigt auf der einen Seite Beziehungen zur senilen Rindenverödung (Alzheimer), auf der andern zum *Etat vermoulu* (Pierre Marie).

Herrn Geheimen Rat Dr. Weber, meinem früheren Chef, danke ich ergebenst für die Überlassung des Falls, Herrn Medizinalrat Dr. Ilberg für die Genehmigung zur Benutzung des mikrophotographischen Apparates der Anstalt Sonnenstein.

#### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **31**.
- Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäß-erkrankung basierenden Geisteskrankheiten. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* **3**.
- Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. *Neur. Centralbl.* 1899.
- Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **59**.
- Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Jena. Fischer* 1904.
- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. *Berliner klin. Wochenschr.* 1894.
- Buchholz, Über die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. *Archiv f. Psych. u. Neurol.* **39**.
- Jacobsen, Über die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. *Berl. klin. Wochenschr.* 1895.
- Roßbach, Über einen eigenartigen Zerstörungsprozeß der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage (*état vermoulu* Pierre Maries). *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **1**.

Thorel, Pathologie der Kreislaufsorgane. Lubarsch - Ostertag. Ergebnisse d. allgem. Path. u. path. Anat. **9**. 1903.

Weber, Hyaline Gefäßentartung als Ursache miliarer Gehirnblutung. Archiv f. Psych. 1901.

— Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**. Ergänzungsheft.

### Erklärung der Tafel V.

Alle Bilder sind nach Präparaten V. gezeichnet, die nach der Weigert-van Giesonschen Methode gefärbt sind. Fig. 1. Zeiß Ocular 4. Objektiv C. Fig. 2 und 3. Ocular 4. homogen. Immersion 1/13.

Fig. 1. Querschnitt durch eine kleine Arterie der Pia. *Int.* die verdickte Intima, vielfach regressiv verändert, besonders dort, wo sie der *Elastica* anliegt. *el.* Die an einzelnen Stellen in Lamellen aufgesplitterte *Elastica*. *med.* Die auffallend kernarme Muskularis. *adv.* Die von mächtigen Bindegewebsbündeln gebildete Adventitia.

Fig. 2. Querschnitt durch ein kleines Gefäß aus dem Nervengewebe der Stammganglien. Das Lumen, in welchem eine abgelöste Endothelzelle liegt, ist ungemein eng, die Wand, aus faserigem Bindegewebe bestehend, außerordentlich dick.

Fig. 3. Bei *a.* Querschnitt, bei *b.* Längsschnitt durch ein kleines Gefäß, dessen Wand aus einer außerordentlich breiten Lage faserigen Bindegewebes besteht. Bei *ecd.* das ektodermale (Nerven)-Gewebe.

## Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Milt. Oeconomakis,**

Privatdozent an der Universität Athen.

*(Eingegangen am 9. Juni 1911.)*

Durch die Untersuchungen von Auerbach, Knapp und Thomas, Schilling und von mir an Radrennfahrern, Läufern und Wettgehern wurde nachgewiesen, daß hochgradige Ermüdung objektiv nachweisbare Veränderungen der Sehnenreflexe, sowie Ausfallsymptome an den besonders durch die übermäßige Anstrengung betroffenen Körperteilen hervorrufen kann. Bei allen diesen Untersuchungen wurden die Reflexe der oberen Extremitäten nicht berücksichtigt.

Im Folgenden soll nun, durch Untersuchung einer größeren Zahl von Reflexen auch an den oberen Extremitäten, gezeigt werden, wie weit sich die Ausdehnung dieser Veränderungen erstreckt, was einen wesentlichen Beitrag zur Klärung der Frage bieten würde, ob diese Veränderungen einer allgemeinen ätiologischen Einwirkung, etwa einer akut entstehenden Vergiftung durch Ermüdungsstoffe, zuzuschreiben seien, oder ob sie tatsächlich nur den Ausdruck eines lokalen Aufbrauches im Sinne der Edingerschen Theorie darstellen.

Die Gelegenheit zur Ausführung dieser Untersuchungen gab mir wiederum der Marathonlauf bei den im Frühling dieses Jahres (16. April, alten Stils) abgehaltenen Panhellenischen Spielen. Der Lauf geschah wie damals (1906), nur war der Weg heuer wesentlich besser, da er erst im Vorjahr neu chaussiert war.

Der Lauf begann um 3 Uhr nachmittags. Einige Stunden vorher konnten 19 von den 22 Teilnehmern in Marathon untersucht werden. Es wurden bei dieser Untersuchung folgende Reflexe berücksichtigt: Lichtreaktion der Pupillen, Unterkiefer- (Masseter-) Reflex, Triceps-, Biceps-, Beugesehnen- und Radiusreflex an den oberen Extremitäten, Patellar- und Achillessehnenreflex, Oppenheims normaler Unterschenkelreflex, Mendel-Bechterewscher Fußrückenreflex und von den Hautreflexen: Bauchdecken- (mit gesonderter Berücksichtigung

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der Athener Ärztesgesellschaft am 4./17. Mai 1911.



des epi-, meso- und hypogastrischen Reflexes), Cremaster- und Fußsohlenreflex. Außerdem noch: Pupillenweite oder -differenz, Nystagmus, Rombergsches Zeichen und subjektive Sensibilitätsstörungen.

Von den Ergebnissen dieser Voruntersuchung sind nun folgende hervorzuheben:

Bei zwei dieser Läufer fand sich ein leichtes Schwanken beim Liderschluß (Romberg), und zwei andere boten leichte konjugierte, nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach außen. Bei allen war die Lichtreaktion der Pupillen, der Patellar- und Tricepssehnenreflex sowie der epigastrische Bauchreflex ausnahmsweise konstant vorhanden. Auch die Pupillen boten keine sonstige Veränderung. Der Achillessehnenreflex fehlte einseitig bei einem, der sich einige Tage vorher auf der gleichliegenden Seite eine Fußverletzung zugezogen hatte. Ebenso fehlte der Fußsohlenreflex bei einem andern. Bei einem dritten fehlte der Bicepssehnenreflex, der sonst mit auffälliger Regelmäßigkeit bei allen übrigen nachweisbar war.

Von den weniger konstanten und wandelbaren Reflexen fehlten bei diesen 19 Läufern: Der Unterkieferreflex bei 11, der Radiusreflex bei 3, der Beugesehnenreflex oberhalb des Handgelenkes bei 4; diese beiden Reflexe waren auch sonst meistens schwach und bei einem Läufer waren sie nur einseitig vorhanden. Schließlich entbehrten 12 jeder Reflexbewegung bei Prüfung des Unterschenkelreflexes von Oppenheim. Der normale Mendel-Bechterewsche Reflex war nur bei 3 Läufern nachweisbar.

Besondere Erwähnung verdient das Verhalten des Cremasterreflexes. Von den 19 untersuchten Läufern entzogen sich der Untersuchung bezüglich dieses Reflexes drei, bei den übrigen 16 wurde wie folgt beobachtet: Der Reflex war normal oder lebhaft nur bei 6, bei anderen 6 war er schwach, bei einigen sehr schwach, bei einem war er einseitig schwach, bei einem anderen fehlte er einseitig (links), bei zwei weiteren zeigte er sich gar nicht, was bei dem einen (Läufer Nr. 106) sich darauf zurückführen ließ, daß der Cremaster sich bei ihm augenscheinlich in einem Kontraktionszustand befand, durch den die Hoden emporgezogen waren. Von den drei, die sich dieser Untersuchung entzogen, konnte der eine, der als Zweiter am Ziel eintraf, mehrere Tage nach dem Lauf untersucht werden, und zeigte sich bei ihm der Reflex einseitig sehr schwach.

Zur Auslösung dieses Reflexes wurden jedesmal alle üblichen Methoden angewandt, d. i. durch Streichen mit dem Stiel des Perkussionshammers in den verschiedenen Höhen der Innenfläche des Oberschenkels (da bemerkt wurde, daß bei einigen das Streichen nicht zu hoch, etwa in der Adductorengegend, sondern viel niedriger erfolgen mußte), sowie durch Kneifen oder Druck über den Condylus internus. Die Hoden

hingen meistens schlaff herab, und ein Anspannungszustand des Cremasters, wie bei Läufer Nr. 106, durch den eine Arreflexie vorgetäuscht werden konnte, kann bei allen übrigen wohl ausgeschlossen werden. Die Prüfung geschah bei allen in liegender und aufrechter Stellung. Es wurden also alle möglichen Vorsichtsmaßnahmen getroffen.

Worauf ist nun die bei den meisten Läufern beobachtete Verminderung oder das Fehlen dieses, sonst bei jungen kräftigen Leuten, im Alter von 19—31 Jahren, fast konstanten und lebhaften Reflexes zurückzuführen? Bekanntlich kann dieser Reflex nach den Angaben von Schönborn bei Gesunden nur in 1% fehlen, und Steiner hält ihn für mindestens in 97% konstant. Lokale Affektionen, wie Bruch, Orchitis, Varicocele usw. waren nicht vorhanden. Dieselben sind ja auch derartiger Natur, daß die damit Behafteten auch nicht einmal an den Versuch einer Teilnahme an diesem Lauf denken dürfen.

So kann man also wohl annehmen, daß das Vorhandensein dieser Veränderungen des Reflexes etwas mehr als bloßer Zufall ist, und daß zwischen denselben und dem Lauf irgendwie ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden kann. Diese Annahme wird noch besonders durch den Umstand verstärkt, daß mehrere dieser Läufer zwei Tage vorher den 5 km-Lauf mitmachten, außerdem auch die Trainierung zum Lauf durchmachten, und besonders durch die nach diesem Lauf nachgewiesenen Veränderungen an diesem Reflex, die weiter unten zur Erwähnung kommen werden. Besonders auffallend war die Schwäche des Cremasterreflexes vor oder nach dem Laufen gerade bei denjenigen Läufern, die eine allgemeine Erhöhung aller Reflexe zeigten, denn es trat hier der Gegensatz markanter zutage.

Von den 19 Läufern erreichten 7 das Ziel, das Stadion in Athen. Alle gehörten glücklicherweise zu den vorher in Marathon untersuchten. Von diesen 7 Läufern wurden 6 sofort nach der Ankunft in den Ankleideräumen des Stadions untersucht. Der siebente konnte nach einigen Tagen auch noch untersucht werden. Außerdem kamen noch 3 Läufer, die auf dem Wege zurückblieben und zu Wagen in die Ankleideräume gebracht wurden, zur Untersuchung. Es wurden also im ganzen 9 Läufer gleich nach Beendigung der Leistung untersucht und 3 von ihnen konnten nach einigen Tagen nochmals untersucht werden. Die Untersuchung der letzteren ist also als die genaueste zu bezeichnen und sollen diese an erster Stelle angeführt werden.

Nr. 127<sup>1)</sup> aus dem Dorfe Chalandri, 22 Jahre alt, Infanterist. 1909 kam er im Marathonlauf als Erster an und nahm auch 1910 wieder teil. Er lief auch den 5 km-Lauf mit.

Die Untersuchung vor dem Laufe ergab: Kein Romberg. Horizontale nystagmusartige Bewegungen beiderseits beim Blick nach außen. Klagt über

<sup>1)</sup> Es sind die Nummern, welche die Läufer bei dem Laufe trugen.

**Reißen und Brennen an der inneren Fläche der Augenlider. Leichte Conjunctivitis. Pupillen und deren Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Triceps- und Bicepsreflexe normal, Beugesehnenreflex schwach. Radiusreflex fehlt beiderseits. Epi- und mesogastrischer Reflex der Bauchdecken normal, hypogastrischer schwach. Cremaster- und Plantarreflex normal, ebenso Patellarsehnen- und Achillesreflex normal beiderseits. Normaler Unterschenkelreflex von Oppenheim schwach, Fußrückenreflex von Mendel-Bechterew nicht vorhanden.**

Als Sieger legte er die ca. 42 km in 3 Stunden 7 Minuten und 16 Sekunden zurück. Gleich nach seiner Leistung: Gibt an, er habe nur das „nach solchen Leistungen gewöhnliche Taubheitsgefühl an den Beinen“. Kein Romberg. Nystagmusartige Bewegungen sind nicht mehr zu konstatieren; es gehe jetzt besser mit den Augen, wie er angibt. Triceps- und Bicepssehnenreflexe normal, Beugesehnen- schwach und Radiusreflex fehlt. Bauchreflex normal, hypogastrischer schwach. Cremasterreflex links vermindert, rechts nicht vorhanden. Patellarreflex beiderseits sehr schwach, mit Jendrassik etwas ausgiebiger, Achillesreflexe gesteigert. Unterschenkelreflex fehlt beiderseits, ebenso der Fußrückenreflex. Plantarreflex rechts gesteigert; beim Streichen der Fußsohle wird die ganze Extremität flektiert und zurückgezogen.

Nach 7 Tagen, am 23. April, stellte er sich wieder zur Untersuchung. Diese ergab: Nystagmusartige Bewegungen wie bei der Untersuchung in Marathon. Patellar- und Achillesreflex beiderseits normal. Unterschenkelreflex schwach vorhanden. Plantarreflex normal, rechts noch immer eine Hyperästhesie der Plantarhaut wahrnehmbar. Alles übrige wie bei der ersten Untersuchung.

Nr. 110. Kellner in einer Weinstube in Piraeus, 20 Jahre alt, aus Lakonien. Beteiligte sich auch an dem 5 km-Lauf. Vor Beginn: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen normal, Lichtreaktion lebhaft. Masseterreflex vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Alle Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Cremasterreflex schwach. Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft. Unterschenkelreflex von Oppenheim beiderseits vorhanden. Fußrückenreflex schwach. Plantarreflex normal.

Er machte den Lauf in 3 Stunden 12 Minuten, 28 Sekunden und erreichte als Dritter das Stadion. Gleich nach dem Laufe ergab die Untersuchung: Kein Romberg noch Nystagmus. Pupillen normal, Lichtreaktion lebhaft. Masseterreflex normal. Triceps-, Biceps-, Beugesehnen- und Radiusreflex beiderseits lebhaft. Bauchreflexe lebhaft. Cremasterreflex fehlt auf beiden Seiten. Patellarreflex rechts lebhaft, links hochgradig gesteigert; ebenso der Achillesreflex ist links gesteigert: durch leichten Schlag auf alle Höhen der Sehne treten klonusartige Zuckungen ein. Unterschenkelreflex (Oppenheim) links sehr lebhaft, gesteigert; im Gegensatz zu rechts genügt hier ein leichter Strich auf die Innenfläche des Unterschenkels, die Plantarflexion der Zehen lebhaft hervorzurufen. Fußrückenreflex beiderseits schwach. Plantarreflex normal.

Sechs Tage nach dem Lauf wurde er in Piraeus wieder untersucht. Befund: Patellarreflex noch immer bedeutend stärker links, ebenso der Achillesreflex. Unterschenkelreflex links durch viel leichteren Druck stärker als auf der rechten Seite auslösbar. Cremasterreflexe beim Streichen in der Adductorengegend äußerst schwach, fast gleich Null; bei Reizung tiefer gelegener Flächen fast normal. Reflexe der oberen Extremitäten und alles übrige wie bei der ersten Untersuchung. Er klagte über Unwohlsein und Appetitlosigkeit seit dem Tage des Marathonlaufes. Mißbrauch geistiger Getränke negiert. Infolge seines Berufes kommt er fast den ganzen Tag nicht zum Sitzen.

Zwölf Tage nach dem Lauf wurde er in Piraeus nochmals untersucht. Er

fühlte sich jetzt ganz wohl und erklärte seinen Entschluß, die Trainierung wieder aufzunehmen. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gleich lebhaft. Geblieben ist nur noch der merkliche Unterschied zwischen den beiderseitigen Unterschenkelreflexen Oppenheims. Cremasterreflex normal, scheinbar noch lebhafter als bei der Voruntersuchung in Marathon. An dem übrigen Status keine Veränderung.

Nr. 59. Zeitungsjunge, 21 Jahre alt, aus Gortynia. Er nahm zum erstenmal an einem Wettlauf teil. Voruntersuchung in Marathon: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen und deren Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Tricepsreflex beiderseits schwach, Bicepsreflex lebhafter. Beugesehnen- und Radiusreflex fehlt auf beiden Seiten. Der Bauchreflex ist nur vom Epigastrium auszulösen. Cremasterreflexe normal. Patellarreflex beiderseits schwach, mit Jendrassik lebhaft. Achillesreflexe schwach. Unterschenkelreflex beiderseits vorhanden. Fußrückenreflex nicht vorhanden. Plantarreflexe schwach.

Er konnte nur 33 km zurücklegen und gelangte zu Wagen nach dem Stadion. Die Untersuchung in den Ankleideräumen daselbst ergab: Kein Romberg noch Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion derselben normal. Unterkieferreflex fehlt. Tricepssehnenreflexe schwach, Bicepsreflex gesteigert. Beugesehnen- und Radiusreflexe fehlen beiderseits. Von den Bauchdeckenreflexen nur der epigastrische auslösbar. Cremasterreflexe normal. Patellarreflexe sind nicht auszulösen, fehlen beiderseits vollständig. Achillesreflex links normal, rechts äußerst schwach. Unterschenkelreflexe normal vorhanden. Mendel-Bechterew fehlt. Plantarreflexe normal.

Eine weitere Untersuchung nach 4 Tagen ergab: Patellarreflexe mit Jendrassik normal. Achillesreflexe gleich schwach. Cremasterreflexe normal. Tricepssehnenreflexe schwach, Bicepsreflex noch immer lebhaft. Bezüglich der übrigen Reflexe genau dasselbe Verhalten wie bei den früheren Untersuchungen.

Hier ist eine Bemerkung über den Gang der Untersuchung einzuschreiben. Der Befund bei jeder Untersuchung wurde für alle Läufer besonders in allen Einzelheiten notiert, ohne irgendwelche Berücksichtigung der Resultate der früheren Untersuchungen. Erst nach Beendigung aller Untersuchungen fand das Vergleichen der gemachten Beobachtungen statt. Darauf wurde gehalten, um soviel wie möglich jeder autosuggestiven Einwirkung vorzubeugen. Bei dem Vergleichen der Resultate war nun auffallend, wie sehr sich die Bemerkungen bezüglich der unverändert gebliebenen Reflexe bei allen Untersuchungen desselben Läufers glichen.

Ferner muß bemerkt werden, daß in den Fällen, in denen nach dem Laufe eine Steigerung der Achillesreflexe ohne Klonus verzeichnet wurde, die Sache so liegt, daß der Reflex durch leichtes Schlagen an allen Punkten der Achillessehne und sogar an der Ferse selbst auszulösen war, während das vor dem Lauf nur an einer Stelle der Sehne, gewöhnlich gleich über der Ferse geschah.

Schließlich ist bezüglich des Patellarreflexes noch zu erwähnen, daß neben dem Jendrassikschen Kunstgriff die von Schönborn empfohlene Modifikation desselben, die darin besteht, daß der Läufer die linke Hand des Untersuchers während der Prüfung drücken mußte,

dabei gute Dienste leistete. Durch dieselbe wurde erreicht, die Reflexe auch dann noch hervorzurufen, wenn alle anderen Methoden versagten.

Nr. 163. 21 Jahre alter Soldat aus Marussi. Vor dem Rennen: Kein Romberg noch Nystagmus. Pupillen und deren Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Triceps- und Bicepssehnenreflex normal, Radius- und Beugesehnenreflexe schwach. Patellar- und Achillesreflex beiderseits normal. Unterschenkel- und Fußrückenreflexe nicht vorhanden. Plantarreflexe schwach. Der Cremaster- sowie die Bauchreflexe wurden nicht untersucht.

Er langte als Zweiter am Ziel an. In den Ankleideräumen blieb er unbeachtet, kam aber nach 10 Tagen zur Untersuchung. Er zeigte folgendes: Hinken. Nach dem 33. km wurde er, wie er sagt, von Schmerz am linken Bein befallen und kam infolgedessen hinkend ins Stadion. Schmerzhaftes Schwellung an der Außenfläche des unteren Drittels des linken Beins bis zur oberen Seite des Fußes; die Gegend der Achillessehne ist ebenfalls geschwollen und schmerzhaft bei Druck. Achillesreflex links äußerst schwach, rechts normal. Plantarreflexe links gesteigert; bei der Prüfung kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beins. Patellarreflex auf beiden Seiten lebhaft. Bauchreflexe nicht auszulösen (Muskelspannung!). Cremasterreflex links sehr schwach, rechts normal. Alles übrige genau wie bei der Untersuchung in Marathon.

Nr. 168. 19 Jahre alt, Arbeiter aus dem Dorfe Marussi. Nahm 4 Tage vorher am 18 km-Lauf teil. Vor dem Rennen: Leichtes Schwanken beim Augenschluß. Kein Nystagmus. Pupillen und deren Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Triceps-, Biceps-, Radius- und Beugesehnenreflexe schwach. Von den Bauchdeckenreflexen nur der epigastrische normal, die übrigen schwach und leicht erschöpfbar. Cremasterreflexe normal. Patellarreflex normal, Achillesreflexe schwächer. Unterschenkelreflex vorhanden, Fußrückenreflex dagegen nicht. Plantarreflexe gesteigert.

Erreichte als Vierter das Ziel. Nach dem Rennen: Leichter Romberg. Kein Nystagmus. Reflexe der oberen Extremitäten gleichmäßig schwach. Cremasterreflex beiderseits schwach. Patellarreflex links schwächer als rechts. Achillesreflex rechts gesteigert, links normal. Unterschenkelreflex von Oppenheim links nicht vorhanden. Mendel-Bechterew fehlt. Plantarreflex beiderseits schwach. Pupillen, Masseter- und Bauchreflex wie vorher.

Nr. 176. 31 Jahre alt, Ackerbauer aus Almyros. Vor dem Rennen: Leichter Romberg. Kein Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex vorhanden. Triceps- und Bicepsreflex normal. Beugesehnen- und Radiusreflex fehlen beiderseits. Bauchreflexe lebhaft. Cremasterreflex normal. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillesreflexe normal. Normaler Oppenheim links schwach, rechts fehlt. Fußrückenreflex fehlt. Plantarreflexe schwach.

Er konnte als Fünfter das Stadion erreichen. Gleich darauf: Leichter Romberg. Kein Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion normal. Masseterreflex normal vorhanden. Triceps-, Biceps-, Beugesehnen- und Radiusreflexe normal. Bauchreflexe alle lebhaft vorhanden. Cremasterreflex beiderseits sehr schwach. Patellarreflexe äußerst schwach, links nur mit Kunstgriff und dann noch sehr schwach und nicht bei jedem Schlag auslösbar. Oppenheim fehlt beiderseits. Fußrückenreflex nicht vorhanden. Achillessehnenreflex links vermindert. Plantarreflexe schwach.

Nr. 153. 26 Jahre alter Student aus Smyrna. Sieger 2 Tage vorher im 5 km-Lauf. Vor dem Rennen: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen normal, Lichtreaktion lebhaft. Unterkieferreflex vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten, besonders Triceps- und Bicepsreflex in normaler Stärke. Bauchreflex

nur vom Epigastrium. Cremasterreflex rechts normal, links nicht vorhanden. Patellarreflexe normal. Achillesreflexe lebhaft. Unterschenkel- und Fußrückenreflex nicht vorhanden. Plantarreflexe normal.

Nach dem Rennen: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen, Licht- und Unterkieferreflex normal. Triceps- und Bicepsreflexe normal. Radius- und Beugesehnenreflexe fehlen. Epigastrischer Bauchreflex normal, übrige nicht vorhanden. Cremasterreflex fehlt beiderseits. Patellarreflexe schwach, Achillesreflexe dagegen lebhaft. Unterschenkelreflex rechts vorhanden, links fehlt, sowie Fußrückenreflex. Plantarreflexe normal.

Nr. 189. 20 Jahre alt, Student. Beteiligte sich auch am 5 km-Lauf. Vor dem Rennen: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen normal, Lichtreaktion lebhaft. Unterkieferreflexe lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten normal vorhanden. Bauchdecken und Cremasterreflex lebhaft. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Oppenheim vorhanden. Mendel-Bechterew fehlt. Plantarreflexe normal.

Gleich nach dem Lauf: Leichter Romberg. Kein Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten normal vorhanden. Alle Bauchreflexe lebhaft. Cremasterreflex lebhaft. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gesteigert. Oppenheim beiderseits vorhanden, Mendel-Bechterew fehlt. Plantarreflex gesteigert; Hyperästhesie der Plantarhaut. Klagen über ziehende Schmerzen an den Beinen und Brennen an den Sohlen.

Nr. 200. 20 Jahre alt, Angestellter der elektrischen Gesellschaft in Patras. Nahm auch am 5 km-Lauf 2 Tage vorher teil.

Vor dem Rennen: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Triceps-, Biceps- und Radiusreflexe normal, Beugesehnenreflexe fehlen. Bauchreflexe alle normal vorhanden. Cremasterreflex beiderseits schwach. Patellar- und Achillesreflex normal. Oppenheim sowie Mendel-Bechterew nicht vorhanden. Plantarreflexe lebhaft.

Er konnte nur 31 km zurücklegen. Gleich nach der Ankunft im Stadion: Reflexe der oberen Extremitäten alle normal vorhanden. Cremasterreflexe schwach. Patellarreflex rechts stark vermindert, nur mit Jendrassik-Schönborn erzielbar. Achillesreflexe schwach. Plantarreflex normal. Alles übrige genau wie vor dem Lauf.

Nr. 82. Fabrikarbeiter aus Piraeus, 27 Jahre alt. Vor dem Rennen: Kein Romberg, kein Nystagmus. Pupillen und Lichtreaktion normal. Unterkieferreflex nicht vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten gleichmäßig schwach. Von den Bauchdeckenreflexen fehlt nur der hypogastische. Cremasterreflexe normal. Patellar- und Achillesreflexe normal. Unterschenkel- sowie Fußrückenreflex nicht vorhanden. Plantarreflexe schwach.

Nach der Ankunft im Stadion: Reflexe der oberen Extremitäten schwach, mit Ausnahme des Bicepsreflexes, der gesteigert. Bauchreflex nur vom Epigastrium normal auslösbar. Cremasterreflex rechts schwach, links nicht vorhanden. Patellarreflexe rechts stark vermindert, links fast Null: nur mit Kunstgriff und auch dann noch sehr schwach. Achillesreflexe normal. Plantarreflexe schwach. Alles übrige wie bei der Voruntersuchung.

Aus all den obigen Beobachtungen geht nun klar hervor, daß auch dieses Mal nach dem Laufen auffällige Veränderungen der Reflexe festzustellen waren, die der übermäßigen körperlichen Anstrengung infolge des Laufens zuzuschreiben sind. Diese Veränderungen wurden fast ausschließlich an den Reflexen der unteren Extremitäten konstatiert, d. i. an denjenigen Körperteilen, denen die Hauptarbeit zufiel.

So war der Patellarreflex bei diesen Läufern:

bei einem einseitig gesteigert,  
 „ dreien „ vermindert,  
 „ dreien beiderseits sehr schwach,  
 „ einem „ erloschen

und blieb nur bei einem unverändert.

Der Achillessehnenreflex fand sich

bei einem einseitig gesteigert,  
 „ zweien „ vermindert,  
 „ zweien beiderseits gesteigert,  
 „ einem „ sehr schwach

und blieb bei dreien unverändert.

Einige bemerkenswerte Änderungen zeigten sich auch bei dem normalen Unterschenkelreflex von Oppenheim, welche, abgesehen von einigen nebensächlichen Differenzen, wie folgt zusammengefaßt werden können: Der Reflex schien den Veränderungen der beiden vorher besprochenen zu folgen, da er sich bei zwei Läufern mit einseitiger Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes auf der gleichen Seite gesteigert darstellte, bei zwei Läufern dagegen mit verminderten Patellarreflexen nach dem Laufe vollständig ausblieb.

Auffallend verändert zeigte sich außerdem der Cremasterreflex, d. i. er war

bei zwei vermindert auf beiden Seiten,  
 „ zwei fehlte einseitig,  
 „ zwei fehlte beiderseits,  
 „ dreien blieb er unverändert.

Der Plantarreflex zeigte eine Steigerung mit lebhafter Hyperästhesie der Plantarhaut bei drei Läufern, Verminderung bei zweien und blieb unverändert bei den übrigen.

Der Fußrückenreflex zeigte keine Veränderung.

Bei den übrigen Reflexen der oberen Extremitäten und des Rumpfes wurde, wenn man von der in zwei Fällen beobachteten Steigerung des Bicepsreflexes und von den in drei weiteren Fällen konstatierten kleinen Veränderungen der Radius- und Beugesehnenreflexe absieht, keine erwähnenswerte Veränderung wahrgenommen. Die Veränderungen der letztgenannten Reflexe bestanden darin, daß sie in zwei Fällen erst nach dem Laufen auftraten und in einem anderen dritten nicht mehr auszulösen waren.

Der Tricepssehnenreflex aber, der konstanteste aller Reflexe der oberen Extremitäten, zeigte bei keinem Läufer irgendwelche Veränderung.

Ein solches Fehlen einer ausgesprochenen Veränderung bei den übrigen Reflexen trat noch prägnanter bei dem Läufer Nr. 59 hervor,



bei dem es mit dem höchsten Grad der Veränderung am Patellarreflex, d. h. dessen völligem Ausbleiben, zusammen auftrat.

Ein Schwanken des Körpers beim Liderschluß wurde, wie erwähnt, bei drei Läufern beobachtet, bei einem erst nach dem Laufen, bei zweien auch schon vorher und blieb nach dem Laufe bei.

Die Pupillen und ihre Lichtreaktion zeigten keine Veränderung. Zwar wurden bei einigen Läufern mäßige Pupillenerweiterungen und Verminderung der Lichtreaktion beobachtet, sie wurden jedoch in den Beobachtungen nicht erwähnt, da sie einfach auf die verschiedenen Lichtverhältnisse zurückzuführen sind, denn während die Untersuchung in Marathon bei vollem Tageslicht geschah, mußte die Untersuchung nach dem Laufe wegen der inzwischen eingetretenen Dunkelheit bei künstlichem Licht vorgenommen werden. Bemerkenswert ist noch, daß die bei dem Läufer Nr. 127 vor dem Lauf beobachteten nystagmusartigen Bewegungen nach dem Laufe fehlten. Eine Erscheinung, die wohl auf einen Zufall zurückzuführen sein möchte. Jedenfalls ließ sich eine genaue Untersuchung des Auges und dessen Hintergrundes nicht durchführen.

Der Unterkieferreflex blieb unverändert. Einige Läufer klagten über Taubheitsgefühl an den Beinen und Brennen an den Fußsohlen. Pathologische Reflexe, wie z. B. Oppenheim und Babinski, wurden nicht beobachtet.

Wie lassen sich nun alle diese Phänomene erklären?

Die Annahme einer Vergiftung durch bei der Ermüdung entstehende Toxine steht mit den Ergebnissen obiger Untersuchung nicht im guten Einklang, denn eine solche Toxämie, als eine allgemeine Schädigung des Organismus, hätte wohl auch auf alle übrigen Reflexe in gleichem Maße einwirken und allgemeinere Erscheinungen zur Folge haben müssen. Die ungleiche Verteilung der Veränderungen, das Unveränderte der übrigen Reflexe, besonders des Tricepssehnenreflexes an den oberen Extremitäten, während die der unteren fast ausschließlich Veränderungen erlitten, erklärt sich dagegen am besten durch die von Edinger vertretene Anschauung des lokalen Nervenverbrauches.

Die Möglichkeit einer materiellen Schädigung durch Überfunktion in einem bestimmten Abschnitt des Nervensystems trägt schon seit lange den Stempel des experimentellen Beweises (Edinger, Holmes u. a.). Eine solche Schädigung ist sehr wohl auch in unseren Fällen verständlich und annehmbar, wenn man nur die funktionelle Überspannung in Rechnung zieht, welcher der Reflexbogen des Patellar- und Achillesreflexes in erster Linie beim Vorgange des andauernden Laufens unterworfen ist.

Es wäre dann auch die dauernde Anspannung des Cremasters oder vielleicht noch mehr die fortwährende Reibung der Hoden an den Innen-

flächen der Schenkel während des Laufens als das schädigende Moment für die bei unseren Läufern beobachteten Veränderungen des Cremasterreflexes anzusehen. Für eine solche Schädigung im sensorischen Teil des Reflexbogens spricht übrigens der Umstand, daß bei einigen Läufern der beim Streichen in der Adductorengegend ausbleibende Reflex jedoch durch Reizung tiefer gelegener Partien der Innenfläche des Schenkels auszulösen war.

In ähnlichem Sinne könnte man auch eine Erklärung für die bei zwei Läufern nach dem Laufe beobachtete Steigerung der Bicepssehnenreflexe versuchen. Dabei ist nur zu berücksichtigen, daß die Läufer fast während des ganzen Laufes die oberen Extremitäten in rechtwinkliger Beugung und angezogen, die Fäuste geballt oder darin einen Gegenstand halten, um durch den Druck auf denselben die Spannkraft zu vermehren. Es wurden ja außerdem auch einige Veränderungen an den Beugesehnenreflexen wahrgenommen, die auch, wenn man sie, trotz der gewöhnlichen Inkonstanz und Wandelbarkeit dieser Reflexe, überhaupt in Betracht ziehen will, für obige Erklärung sprechen.

Die Veränderungen endlich des Fußsohlenreflexes wurden schon von Knapp und Thomas wohl mit Recht auf eine durch das Laufen bedingte mechanische Irritation der Plantarhaut zurückgeführt.

Wenn man somit den ätiologischen Einfluß des örtlichen Nervenverbrauches anerkennt, kommt man in die Lage, die oben festgestellten Erscheinungen auf die der Wirklichkeit am meisten entsprechende Weise zu erklären.

Damit soll aber die mögliche Hervorrufung einer Toxämie durch die Ermüdung durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Eine solche wurde ja auch durch die von Baldes, Heichelheim und Metzger, Arnaud und Bordas<sup>1)</sup> an Wettgehern und von Kuzis und Sotiriadis<sup>1)</sup> an Läufern vorgenommenen Urinuntersuchungen bewiesen. Aber auf Rechnung der Toxämie können die Reflexveränderungen, wie sie hier konstatiert wurden, nicht gesetzt werden.

Nervenaufbrauch und Toxämie durch übermäßige körperliche Anstrengung können übrigens sehr wohl nebeneinander bestehen. Ja es wird interessant sein, nachzuweisen, inwiefern diese Toxämie ihrerseits als ersatzstörendes Moment, im Sinne der Edingerschen Theorie, einwirken kann, d. i. inwieweit dem Vorhandensein oder dem Fehlen einer solchen endogenen Vergiftung, oder ihren verschiedenen Graden, die bei dem Ausgleich der Verbraucherscheinungen während der Erholung beobachteten individuellen Unterschiede zuzuschreiben sind. Wie bekannt, geschieht dieser Ausgleich bei den meisten schon innerhalb des nächsten Tages, während er bei anderen, wie bei unserem Läufer Nr. 110, mehrere Tage auf sich warten läßt.

<sup>1)</sup> Mündliche Mitteilungen.

Eine systematische Urinuntersuchung, die parallel mit der wiederholten Prüfung der nervösen Aufbraucherscheinungen bei jedem Läufer zu geschehen hätte, würde viel zur Aufklärung dieser Frage beitragen.

---

**Literaturverzeichnis.**

- Auerbach**, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neurol. Centralbl. 1905, Nr. 6.
- Baldes, Heichelheim und Metzger**, Untersuchungen über den Einfluß von Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem (Schilling). Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 38.
- Edinger**, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
- Knapp und Thomas**, The Reflexes in long distance runners. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1904. Januar.
- Lewandowsky**, Handbuch der Neurologie, I. 1910.
- Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908.
- Oeconomakis**, Die Sehnenreflexe angestrenzter Körperteile. Untersuchungen an Marathonläufern. Neurol. Centralbl. 1907, Nr. 11 und 12.
-

# Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater.

Von

G. Schaede.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau. [Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Bonhoeffer.] )

Mit 12 Textfiguren.

(Eingegangen am 12. Juni 1911.)

Es soll im folgenden über zwei Fälle diffuser Geschwulstbildung in klinischer und anatomischer Hinsicht berichtet werden.

Die multiplen und diffusen Tumoren der Pia sind vielfach bearbeitet. Eingehende Zusammenstellungen finden sich bei Schlesinger, Nonne, Grund, Rach, Jakob.

Die früheren Untersuchungen beschränken sich vorwiegend auf das Sarkom und das Carcinom der Meningen. Die Kenntnis der diffusen Gliome ist späteren Datums. Grund weist darauf hin, daß Schlesinger die diffusen Gliome der weichen Gehirnhäute in seiner Monographie über Wirbel- und Rückenmarkstumoren noch nicht kannte und stellt selbst sechs sichere Gliome solcher Art zusammen. Strassner glaubt dann außer seinem eigenen Fall noch siebzehn weitere, früher größtenteils für diffuse Sarkomatose gehaltene Tumoren, als extramedulläre diffuse Gliomatose ansehen zu dürfen. Diffuse Carcinosen der Hirnhäute sind spärlicher beobachtet worden; Grund hat auch diese Fälle gesammelt.

Unsere beiden Fälle geben Gelegenheit, die Wachstumsverhältnisse zwei verschiedener Tumorarten zu vergleichen, da es sich in einem um Sarkom-, im anderen um Gliombildung handelte.

I. Hedwig Gr., 22 Jahre alt.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist an Leberkrebs gestorben, ihre Mutter sowie ihre 4 Geschwister leben und sind gesund.

Patientin hat sich normal entwickelt. Von Kinderkrankheiten nur Masern, eine Zeit lang war sie skrophulös, sonst immer gesund.

Im Herbst 1908 stellten sich Schmerzen in der Magengegend ein, zugleich Brechreiz; diese Beschwerden sind nie wieder geschwunden.

April 1909 gab sie ihre Stellung als Kammerjungfer auf, fühlte sich in den letzten Monaten schwach und elend.

Im Juni 1909 traten Schmerzen in der rechten Schulter auf, die langsam nach dem Kopfe stiegen und sich hier sowie in der Nase und rechten Gesichtshälfte festsetzten. Die Kopfschmerzen waren sehr stark, hielten etwa 3 Tage an,

dabei häufig Erbrechen. Mitte Juni kurzdauernde Ohnmacht, danach Schmerzen und Schwellung in der rechten Hüfte. Der behandelnde Arzt hatte Verdacht auf Tumor cerebri, doch war spezialärztliche Untersuchung ergebnislos.

Im Juli zessierten die Menses.

Anfang August zuweilen plötzliche Verdunkelungen vor den Augen. Mitte August zweiter Ohnmachtsanfall, seitdem öfter welche; außerdem Schwächeanwandlungen und absenceähnliche Zustände. Zu gleicher Zeit öfter ein prickelndes Gefühl, in Händen oder Füßen beginnend und über den ganzen Körper ausstrahlend; ferner Reißen, Stechen, Schneiden und Ziehen in Armen und Beinen, zeitweise auch blitzartig durch die Glieder schießende Schmerzen. Viel Herzklopfen, Erbrechen und Aufstoßen.

Auf Grund eines Attestes des Hausarztes wurde das Mädchen am 12. Oktober 1909 zur Erholung in einem Krankenhaus im Gebirge aufgenommen. Sie machte dort einen matten und müden Eindruck; abgesehen von einem Blasen an der Herzspitze erwiesen sich alle inneren Organe als gesund. Neurologisch fanden sich etwas schwache Patellarreflexe.

In den nächsten Tagen Klagen über Bohren, Reißen, Kribbeln in den Extremitäten und den Bauchorganen; die Parästhesien gingen anscheinend immer auf psychische Beeinflussung zurück. Angeblich keine Kopfschmerzen während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus. Erbrechen nur einige Male. Es wurde an Hysterie und Chlorose gedacht. Patientin bekam Eisenpräparate sowie Bäder, sie erholte sich leidlich unter geringer Gewichtszunahme.

Seit Anfang November leichter Tremor der Gliedmaßen. Mitte November häufige Sehstörungen; Patientin wurde schwarz vor den Augen, konnte nichts sehen, nach einigen Augenblicken war der Zustand vorüber. Zeitweise konnte sie nicht lesen, obwohl sie Finger zählte und Gegenstände erkannte sowie einzelne Buchstaben. In gleicher Zeit Pupillendifferenz in Größe und Form; nach Angabe der Patientin soll das schon früher der Fall gewesen sein, es habe sich aber immer wieder ausgeglichen. Ferner wurde geringer Exophthalmus bemerkbar sowie Störungen im rechten Abducens.

Am 2. Dezember 1909 war Patientin amaurotisch, am 5. Dezember wurde von einem Augenspezialisten doppelseitige, hochgradige Stauungspapille festgestellt. In den letzten Wochen sichtbarer körperlicher Verfall; Erbrechen, Aufstoßen und Parästhesien bestanden fort, keine Kopfschmerzen. Puls und Temperatur waren normal.

Am 7. Dezember wurde die Patientin der Königlichen Psychiatrischen und Nervenkl. mit der Diagnose Tumor cerebri überwiesen.

Status: Patientin hat kein Krankheitsgefühl, keine Klagen außer Schmerzen in Armen und Beinen. Subjektives Wohlbefühl und euphorische Stimmung.

Kindliches Aussehen, Gesicht etwa einer Sechzehnjährigen, kindliches Gebaren und kindliche Sprache; diese ist langsam, zitternd, zuweilen stolpernd, etwas verwaschen.

Leichte choreiforme Unruhe. Patientin bewegt bald Hände, bald Arme oder Beine; häufig Zuckungen in Schultern, Armen, Beinen, Nacken- und Gesichtsmuskulatur. Öfter Blinzeln und plötzliches Lachen.

Hydrocephale Schädelbildung. Schädelumfang  $56\frac{1}{2}$  cm. Kopf wird leicht nach vorn gebeugt, der Nacken steif gehalten.

Zu beiden Seiten am Halse kleine Drüsen. Nackensteifigkeit, bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen im Genick. Kyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Kein Stauchungsschmerz. Die rechte Hüfte höher als die linke. Beiderseits unter dem Kreuzbein kleiner Decubitus.

Innere Organe ohne Befund. Puls 130 pro Minute. Keine Druck- oder Klopf-

empfindlichkeit des Schädels. Austrittspunkte des N. occipital. und N. trigem. beiderseits auf Druck nicht schmerzhaft. Rechte Gesichtshälfte etwas breiter als die linke. Beide Bulbi sind vorgetrieben r. > l. Rechter Bulbus weicht nach außen und unten ab. Lidspalt r. > l. Pupille r. > l. Rechts keine, links geringe Lichtreaktion. Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden. Cornealreflex beiderseits schwach, r. > l. Beim Blick nach links kommt das linke Auge nicht in Endstellung, das rechte kaum über die Mittellinie hinaus. Beim Blick nach rechts erreichen beide Augen die Endstellung nicht ganz, zugleich nystagmische Zuckungen. Beim Blick nach oben rechtes Auge mehr beschränkt als linkes; außerdem auch Blickbeschränkung des rechten Auges nach unten. Augenhintergrund zeigt beiderseits hochgradige Stauungspapille und streifenförmige Hämorrhagien.

Parese des rechten Mundfacialis. Zunge wird gerade herausgestreckt, sie ist gut beweglich. Gaumen ohne Besonderheiten. Würgreflex vorhanden. Starker Tremor der gespreizten Finger, l. > r. Triceps- und Unterarmreflex beiderseits nicht auslösbar.

Im Anschluß an das Beklopfen der Patellarsehne zuweilen tonische Zuckungen im Quadriceps, ähnlich wie bei Chorea. Bauchdeckenreflexe fehlen links. Links mehrmals Babinski, rechts nicht. Zuweilen Zunahme der choreiformen Bewegungen, deutliche Mitbewegungen.

Armmuskulatur auffallend schwach, Beinmuskulatur besser.

Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall intakt.

Geringe Ataxie des linken Armes und Beines; Hypotonie in allen Gliedern. Lageempfindung nirgends grob gestört, bei passiven Bewegungen der großen Zehe zuweilen ungenaue Angaben.

Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur oder der großen Nervenstämmen. Beiderseits deutlich Ischiasphänomen.

Während der Untersuchung häufig Singultus. Mehrmals plötzlich auftretende, sehr heftige, schnell vorübergehende Schmerzen in Armen, Beinen und Nacken. Häufiges Erbrechen.

Blut serologisch negativ.

Am 11. Dezember war rechts fast völlige Blicklähmung eingetreten, links Blickbeschränkung nach oben, innen und außen. Rechts leichte Ptosis. Die Sehnenreflexe waren wechselnd, immer schwach, mitunter fehlend; links Babinski.

Es wurde nach dem Befund an einen basalen, den rechtsseitigen Hirnschenkel mitbeteiligenden Tumor gedacht. Eine sichere Lokaldiagnose war nicht zu stellen.

16. Dezember. Hirnpunktion am unteren und oberen Stirnhirnpunkt nach Neisser: Dünne Schädeldecken, neben der Kanüle fließt etwas Liquor ab. Während der Punktion klonische Zuckungen im linken Arm und der Handmuskulatur, dann auch in der rechten Hand und im rechten Arm.

Nach der Punktion nehmen die klonischen Zuckungen an Häufigkeit ab. Etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Punktion Atmungsstillstand.

Cheyne-Stokesches Atmen. Künstliche Atmung. Nach 1 Stunde Besserung des Allgemeinbefindens, tiefer Schlaf. Nachts ist Patientin delirant.

Am folgenden Tage ist Patientin zeitlich ungenau orientiert; sie sei vorgestern operiert worden, habe aber nichts gespürt, wisse sich an nichts zu erinnern. Patientin ist etwas gereizt. Sie nimmt wenig zu sich; läßt Urin unter sich; sonst keine Änderung des somatischen Befundes.

In den nächsten 14 Tagen ist Patientin etwas freier, zuweilen delirant. Euphorisch, zufrieden. Sie wird zunehmend matter, schläft viel, ißt wenig. Kein Gefühl für die Verschlimmerung. Der Decubitus wird übelriechend, trotz Dauerbad nimmt er an Umfang zu und dringt in die Tiefe. Temperatur bis 40°. Augenhintergrund zeigt beginnende Atrophie; keine frischen Blutungen.

Am 5. Januar 1910 ist Patientin leicht somnolent; sie ist sehr schwach; Decubitus schreitet fort.

10. Januar. Patientin ist dauernd somnolent. Sie verfällt.

12. Januar. Haut gelbgrün gefärbt. Patientin deliriert; läßt viel unter sich.

14. Januar. Sie ist ganz somnolent, stöhnt viel. Morgens 7 Uhr Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Cor ohne Besonderheiten. Hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen. Im Magen ein Ulcus rotundum. Die Darmschleimhaut stellenweise gerötet, die Follikel geschwollen (Enteritis und Colitis). Nierenzeichnung undeutlich. Rinde opak aussehend (Nephritis parenchymatosa).

Schädeldach ohne Besonderheiten. Nach Eröffnung des Schädels fließt reichlich hellgelbe, klare Flüssigkeit ab. Über dem rechten Stirnhirn sind beide Punktionsstellen durch Verklebung zweier linsengroßer Bezirke der Dura mit dem Schädeldach nachzuweisen. Sonst ist die Oberfläche der Dura glatt, etwas blaß. Auf der Innenfläche der Dura in der Nähe der Falx und auf der Falx selbst sitzen etwa linsengroße, sulzige Knötchen von rötlicher Farbe; an anderen Stellen finden sich Verknöcherungen, sonst sind an der Dura keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Pia der Konvexität ist zart, sie zeigt vereinzelte frische Blutungen von geringer Ausdehnung. An der Gehirnbasis ist jedoch die Pia derb und namentlich zwischen den Spitzen der Schläfenlappen graugelb verfärbt.

Die Großhirnwindungen erscheinen etwas abgeflacht, das Gehirn geschwellt. Die medialsten Teile der Kleinhirnunterfläche sind neben dem verlängerten Mark in das Foramen magnum nach abwärts gedrängt. Die Unterfläche des Kleinhirns läuft hier kegelförmig zu und zeigt an der Basis des Kegels entsprechend den Rändern des Foramen magnum eine zirkuläre Einschnürung.

Der Tractus opticus beiderseits sowie das Chiasma sind von normalem Aussehen. Dagegen sind beide Nervi optici peripher vom Chiasma spindlig angeschwollen. Der Durchmesser beträgt hier 5 mm. Die Verdickung fühlt sich derb an, sie sieht grau aus. Der rechte Opticus zeigt auch im intraorbitalen Teile eine etwas geringere Anschwellung.

Die Nervi oculomotorii bieten 2 mm peripher von ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn eine spindlig aufgetriebene, braune Masse dar; ihr Durchmesser beträgt 6 mm.

Beide Trigemini sind ebenfalls kurz nach dem Austritt aus dem Gehirn verdickt und graubraun verfärbt, doch nicht so auffallend wie die Optici und Oculomotorii. Rechts beginnt die Schwellung etwas mehr zentralwärts als links.

Ferner finden sich jederseits medial vom Flocculus derbe Knötchen in der Pia von gleichem Aussehen, wie es die Verdickungen der Hirnnerven bieten. Rechts hat das Knötchen die Gestalt einer flachen Bohne, es liegt teils über dem IV. Ventrikel, teils der Medulla oblongata direkt auf. Links ist die Verdickung etwa kirschkerngroß; beide Knoten sind fest mit der verdickten Pia verwachsen.

Die Glandula pinealis ist vergrößert; sie stellt einen etwa 4 cm langen, graugelben, abgeplatteten Körper dar. Er überdeckt den ganzen III. Ventrikel, nach hinten reicht er über die Corpora quadrigemina bis zum Kleinhirn und ist dort stumpf abgerundet; nach vorn verjüngt er sich und ist mit der Tela chorioidea und dem Plexus verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Zirbel im hinteren Abschnitt einen feinen, quer verlaufenden Spalt.

Schnitte durch die Hemisphären zeigen nirgends Erweichungen, Blutungen oder herdförmige Veränderungen.

An der Medulla oblongata sieht man am Ende des IV. Ventrikels, etwa 5 mm nach abwärts reichend, beiderseits eine graue Verfärbung, die auf dem Querschnitt etwa die Gegend der Hinterstrangkern einnimmt.



Die Pia des Rückenmarks ist zart, läßt makroskopisch keine Blutungen oder gröbere Veränderungen erkennen.

Die Cervicalanschwellung, besonders jedoch die Lumbalanschwellung, ist ungewöhnlich stark. Auf dem Durchschnitt findet man dort in den Hintersträngen eine dicke, graurötliche, von der Pia ausgehende Masse. Eine gleichartige Substanz dringt von vorn her in die vordere Längsspalte der Medulla zapfenförmig ein.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Stücke aus den verschiedensten Teilen des Großhirns, Kleinhirns und des Rückenmarks, ferner die verdickten Abschnitte der Optici, Oculomotorii und Trigemini sowie Teile der Dura und Falx mit sulzigen Auflagerungen, teils in Formalinlösung, teils in 96proz. Alkohol gehärtet. Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks werden in Chromlösung getan, der Rest in Formalinlösung aufbewahrt. Die Schnitte werden mit Hämatoxilin-Eosin nach van Gieson und nach Nissl gefärbt. Markscheidenpräparate nach Weigert werden zum Teil nach van Gieson oder Kulschitzki nachgefärbt.

Schnitte durch ein Stück knotig verdickter Pia von der Unterfläche des Kleinhirns zeigen bei mikroskopischer Betrachtung, daß es sich um eine Neubildung handelt. Die Pia ist in eine dicke Geschwulstmasse verwandelt; von ihr aus erstrecken sich zottenartige Stränge in die Arachnoidea. Die kleineren Zotten werden der Länge nach von einem Gefäß durchzogen. Auch dort, wo die Stränge sich zu kompakten Gewebsmassen vereinigt haben, lassen sich schon bei schwacher Vergrößerung viele Querschnitte größerer und kleinerer Gefäße erkennen.

An den großen Gefäßen kann man zum Teil die Gefäßwand noch deutlich erkennen, zum Teil ist die Media und Adventitia nach außen zu von eng aneinanderliegenden Tumorzellen durchsetzt. Besonders dicht treten die Geschwulstzellen um die Capillaren auf, deren Endothel sie eng anliegen. Meist sind die schlanken Endothelien noch deutlich von den angrenzenden Zellen der Neubildung zu unterscheiden. Bei vielen Capillaren sind die Endothelkerne deutlich plumper und von den umgebenden Tumorzellen nur wenig verschieden.

An einigen Stellen der Neubildung sind auf van Gieson-Präparaten nur wenige Züge Bindegewebe zu erkennen, an anderen Stellen verlaufen gröbere Stränge bald wellenförmig zwischen den Zellen, oft zirkulär um die Gefäße, bald auch völlig regellos sich überkreuzend.

Die Geschwulstzellen sind mannigfach gestaltet. Im allgemeinen besitzen sie nur wenig Protoplasma und einen recht großen Kern. Ihre Form ist in dichten Zellanhäufungen meist rundlich, oval oder polygonal. Wo Bindegewebszüge verlaufen, schmiegen sie sich diesen an und zeigen hier mehr längliche, elliptische oder kommaförmige Gestalt. Die Größe der Zellen ist wechselnd. Man sieht zahlreiche Zellteilungsfiguren in verschiedenen Stadien. Nicht selten ist andererseits ein feinkörniger oder mehr stückiger Zerfall von Zellen bemerkbar.

Die zottenähnlichen Stränge werden von einem platten polygonalen Epithel umkleidet, das sich mit seinem feingekörnten Zelleib und dunkelgefärbten länglichen Kern von den Geschwulstzellen deutlich abhebt.

Das Epithel gehört der Arachnoidea an, in die sich die Zotten einsenken.

Ferner finden sich zahlreiche größere und kleinere rundliche Gebilde besonders am Rande der Neubildung und den Strängen. Sie lassen eine konzentrische Schichtung erkennen, die dem Hirnsand eigen ist. Hier und da zeigt sich im Gewebe auch hyaline Entartung und Verknöcherung, letztere in Gestalt zierlicher, baumförmiger Spicula.

Knotige Verdickungen fanden sich ferner, wie schon oben erwähnt, in der hinteren Schädelgrube, wo sie als Auflagerungen der Dura imponierten. Schnitte durch diese Verdickungen zeigen, daß die Neubildung teilweise die Dicke der Dura

um ein Vielfaches übertrifft, teils sich verjüngend die harte Hirnhaut nur als dünner Streifen, welcher der infiltrierten Arachnoidea und Pia entspricht, begleitet. Die Geschwulstmasse ist auch hier von vielen Gefäßen durchzogen, die prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Es finden sich auch freie Blutextravasate im Tumorgewebe. Blutungen wie Neubildung durchsetzen das arachnoidale und piale Gewebe, von dem nur noch Reste parallel der Dura zu finden sind.

In die Dura ziehen vom Tumor aus stark gefüllte Gefäße. Hier finden sich auffallend viel Gefäße in der Dura; es hat den Anschein, daß die Gefäßproliferation der Neubildung sich nicht auf diese beschränkt, sondern auch auf die Dura übergreift. Innerhalb der harten Hirnhaut sieht man um die Gefäße massenhaft Geschwulstzellen. Doch auch entfernt von der Dura finden sie sich streifenförmig eingesprengt.

Überall, wo die Geschwulst der Dura direkt anliegt, hat sie auch auf diese übergreifen, meist in Gestalt stumpfer Zapfen, als Wegweiser Gefäße und Lymphspalten benutzend. An einigen Stellen ist die Neubildung schon so weit vorgedrungen, daß nur noch wenige stehengebliebene Bindegewebstreifen die frühere Ausdehnung der Dura anzeigen.

Am hinteren Abschnitt der Falx zeigt die Neubildung ein ähnliches Verhalten, doch ist hier die Zerstörung noch ausgedehnter. Nur spärliche Überreste des Gewebes der Falx sind zu erkennen, sie ist hier fast völlig in die Neubildung aufgegangen.

Das Geschwulstgewebe selbst unterscheidet sich nicht von der oben beschriebenen Neubildung. Abgesehen von diesen lokalen Infiltraten der Pia sind die übrigen Leptomeninge gleichmäßig von Geschwulstzellen durchsetzt. Am meisten war die Pia der Basis betroffen; hier sind auch die Gefäße von den Zellen in Angriff genommen. An einzelnen Stellen ist die Adventitia diffus infiltriert, an anderen sind in ihr nur einige Geschwulststreifen bemerkbar. Die Muscularis bietet dem weiteren Vordringen ein großes Hindernis, an ihrem Rande stehen zuweilen staffelförmig die Tumorzellen, ohne die Muskelfasern selbst anzugreifen.

Andererseits hat die diffuse Infiltration der Pia an der Basis des Großhirns auch auf die Hirnnerven übergreifen.

Schnitte durch die spindligen Verdickungen der Optici zeigen die pialen Hüllen dicht von Tumorzellen durchsetzt. Die Geschwulstzellen begleiten alle neuralen Scheiden, welche die einzelnen Nervenbündel der Optici umgeben. Sie bilden Tumorstränge von verschiedener Dicke, in der Mitte des Nerven sind sie stärker als an den Rändern. Diese Geschwulststränge haben die Nervenbündel auseinander und gegeneinander gepreßt, so daß diese auf dem Querschnitt längliche Figuren mit mannigfachen Buchten und Winkeln bilden, in denen Tumorgewebe lagert. Fig. 1 läßt diese Verhältnisse deutlich erkennen; es ist der Ausschnitt eines Nisslpräparates aus der Verdickung des rechten Opticus. In der Mitte des Bildes sieht man um ein größeres Gefäß eine besonders dichte Zell-



Fig. 1.

anhäufung. Starke Vergrößerung läßt erkennen, daß auch um die kleinen Gefäße und die Capillaren die Tumorzellen dicht liegen.

Die intraorbitale Verdickung des rechten Opticus zeigt das gleiche Verhalten; außerdem findet sich eine größere Tumormasse auch außerhalb der Opticushüllen im Fettgewebe der Orbita.

Markscheidenfärbung läßt erkennen, daß besonders am Rande der Nervenbündel ein Zerfall von Markscheiden vorhanden ist; doch auch in den Nervenbündeln selbst sind überall kleinere oder größere Ausfälle zu erblicken.

Die Oculomotorii sind an der oben erwähnten verdickten Stelle völlig in eine Geschwulstmasse verwandelt. Überall liegen dichtgedrängt Tumorzellen, besonders in der Umgebung der Capillaren. Fig. 2 zeigt einen Teil eines Markscheidenpräparates vom rechten Oculomotorius. Man sieht die noch erhaltenen Nervenfasern in gelockerten Bündeln nebeneinander stehen, allseitig von Geschwulstgewebe umgeben.

Auch die Nervenbündel des Nervus trigeminus sind durch Tumormassen auseinandergedrängt. Auffallend ist, daß die Bündel in der Peripherie des Nerven relativ unversehrt sind, während sich die stärksten Anhäufungen von Geschwulstzellen gerade in der Mitte finden; hier ist der Nerv völlig durchwuchert, nur Reste von Nervenfasern sind noch erhalten.

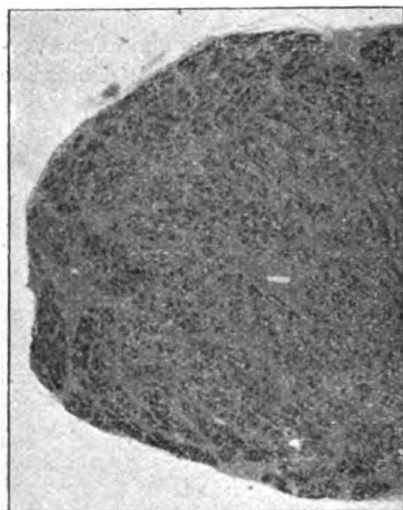


Fig. 2.

Schnitte durch die Medulla oblongata dicht unterhalb des IV. Ventrikels zeigen bei mittlerer Vergrößerung tumoröse Massen am hinteren Längsseptum. Das Geschwulstgewebe dehnt sich in die Tiefe bis zur Substantia reticularis alba aus, diese noch angreifend. Nach links und rechts reicht die Neubildung bis zu den Hinterstrangkernen. Rechts sind viele von ihnen schon verschwunden, hier ragen die Zellmassen noch über die Oberfläche der Medulla hinaus. Sie sind mit der Pia fest verwachsen, die besonders hier hinten eine dichte diffuse Infiltration zeigt. Auch die Pia in der vorderen Längsfissur zwischen den Pyramidenvordersträngen ist von Geschwulstzellen durchsetzt; die übrige

Pia an der Ventralseite der Medulla oblongata zeigt hier nur wenig fremde Elemente.

Dagegen bemerkt man auf Schnitten durch das untere Ende der Oliven eine dichte diffuse Infiltration der gesamten Pia. Ferner finden sich hier dorsal vom Zentralkanal in der Substantia grisea centralis drei größere Gefäße, die mit einem breiten Mantel von Geschwulstzellen umgeben sind. Außerdem sieht man Zellnester im Gebiet des linken Vorderhornes und des rechten Hinterhornes, auch sie sind um Gefäße angeordnet.

In der Höhe der Cervicalanschwellung ist die Pia besonders vorn dicht von Geschwulstzellen durchsetzt. Im vorderen Längsspalt befindet sich eine solide Geschwulstmasse, die in der Tiefe der vorderen Commissur breitbasig aufsitzt und seitlich in das Gebiet der Pyramidenvorderstrangbahnen mehrere feine Ausläufer schickt. Ein großer, im Durchschnitt fast eirunder Tumor liegt seitlich vom linken Vorderhorn im Vorderstranggrundbündel; er reicht vom Vorderhorn fast bis zum Rand der Medulla. In seiner Umgebung sind noch mehrere kleine Zellenhäufungen vorhanden.

Das untere Cervicalmark weist im Querschnitt nur einen kleinen elliptischen Herd im Vorderstrang in der Nähe des linken Vorderhornes auf. Die Pia zeigt wie oben Geschwulstzellinfiltration.

Am Dorsalmark ist keine wesentliche Veränderung wahrzunehmen. Nur die Pia zeigt mäßig starke Gefäßfüllung, auch einzelne freie Blutextravasate sind in ihr zu bemerken. In den Gewebslücken der Pia sowie im Bereich der hinteren Wurzeln finden sich vielfach Geschwulstzellen.

Fig. 3 zeigt das Nisslpräparat eines Querschnittes der Lumbalanschwellung, wo sich die stärksten Veränderungen des Rückenmarks fanden. Die Pia ist überall, besonders jedoch vorn, durch Einlagerung von Geschwulstzellen verdickt; sie hebt sich als dunkle Kontur auf der Figur ab. Die linke vordere Wurzel ist von den Tumorzellen durchwachsen. In der vorderen Längsfissur befindet sich ein Geschwulststrang, der sich nach der Commissur hin verdickt. Hier sind die Zellen dicht um ein schräg angeschnittenes Gefäß gelagert. Der noch weiter vordringende Tumorzapfen in der Umgebung des Gefäßes hat, wie Markscheidenpräparate zeigten, die Fasern der weißen Commissur durchwuchert, sie ist hier völlig unterbrochen. Dorsal dringen auf der rechten Seite von der Pia zwei große Tumorstränge tief ins Rückenmark bis in die Gegend der Hinterhörner. In ihrer Nähe und am hinteren Septum sind mehrere feine, z. T. sich verästelnde Zellzüge zu sehen, außerdem links hinten und vorn in der Gegend der Wurzeln noch einige kürzere Tumorzapfen und Zellnester.

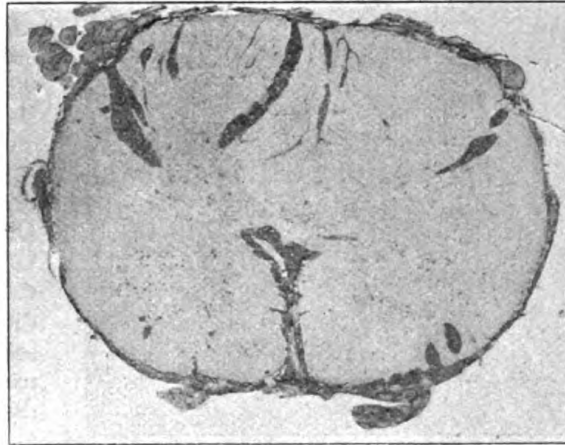


Fig. 3.

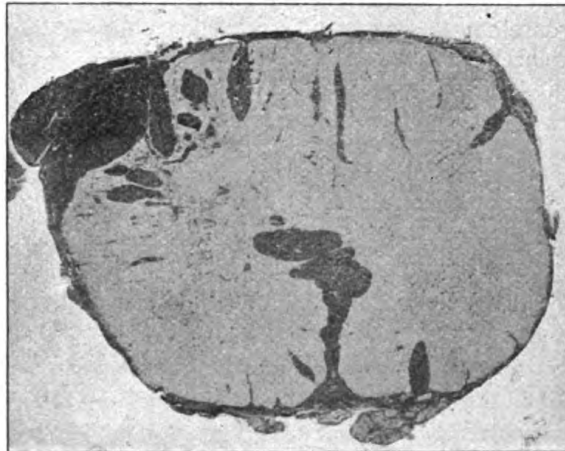


Fig. 4.

Weiter abwärts sind die Wucherungen noch massiger; s. Fig. 4. Besonders der Tumorstrang in der vorderen Fissur fällt auf, er ist in der Tiefe keulenförmig angeschwollen und dringt bis in die graue Commissur. In der Gegend der rechten hinteren Wurzel sitzt ein Geschwulstknoten; er ist aus der von Tumorzellen völlig durchwucherten Wurzel und einer Zellmasse gebildet, die mit konvexem Rande ins Rückenmark vorgedrungen ist. In ihrer Nähe finden sich noch mehrere größere und kleinere Zellnester. Auch von der vorderen und hinteren linken Wurzel schieben sich kurze Geschwulstkeile vor.



Fig. 5 zeigt bei stärkerer Vergrößerung ein Teil des dorsalen Randes von Fig. 4. Die Infiltration und Verdickung der Pia, der Zusammenhang der beiden größeren Geschwulstzapfen mit der Pia, sowie die scharfe Grenze der Tumormassen gegen die Rückenmarkssubstanz ist zu erkennen. Ferner sind anscheinend

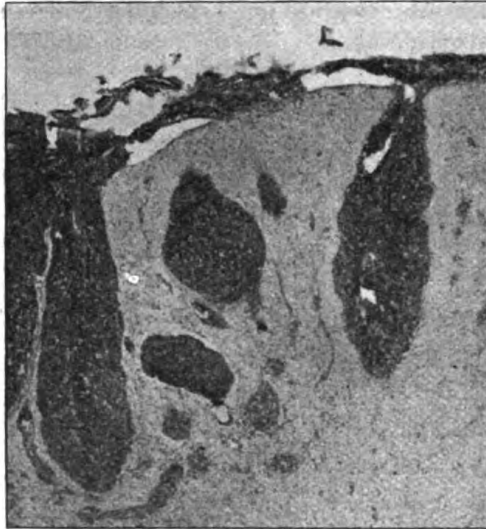


Fig. 5.

sonders deutlich ist das bei den Capillaren zu sehen, die auf dem Durchschnitt von einem Kranz von Tumorzellen umgeben sind. Die großen Geschwulststränge grenzen sich scharf von dem Nervengewebe ab, oft ist ein durch die Härtung entstandener Spalt vorhanden zwischen Tumor und Rückenmarkssubstanz. Nur an



Fig. 6.

Die knotigen Verdickungen der Pia am Cerebellum, die dem oben beschriebenen Tumor durchaus gleichen, grenzen hart an die Hirnsubstanz, trotzdem dringen sie auch hier nirgends selbständig vor. Dagegen ist die Pia, die zwischen den Kleinhirnwindungen in die Tiefe der Sulci dringt, dicht von Tumorzellen besetzt, und die von der Pia ausgehenden Bindegewebszüge, welche die Gefäße in die Kleinhirnschubstanz begleiten, zeigen ebenfalls zahlreiche Geschwulstzellen.

mitten in der Rückenmarkssubstanz viele kleine Herdchen zu sehen; starke Vergrößerung zeigt, daß diese in der Umgebung von kleinen Gefäßen und Capillaren liegen.

Schon die radiäre Anordnung der in die Medulla dringenden größeren Geschwulststränge sowie die Beteiligung des Gewebes in der vorderen Fissur weist darauf hin, daß die Tumorzellen den Gefäßen und den Bindegewebszügen folgen. Die Durchmusterung der Präparate mit Ölimmersion läßt erkennen, daß die Geschwulstzellen, die allenthalben die Pia durchsetzen, niemals selbstständig in die Substanz des Rückenmarks eindringen. Sie benutzen dazu die perivaskulären Lymphräume, auch innerhalb der Medulla sind Geschwulstelemente nur in der Umgebung der Gefäße zu finden. Be-

wenigen Stellen ist die Grenze weniger scharf, und hier hat man den Eindruck, als wenn in das erweichte Gewebe einzelne Tumorzellen zwischen die Glia eindringen. Auf van Gieson-Präparaten finden sich nur in den größeren Geschwulstnestern Bindegewebszüge; hier haben sich die Tumorzellen angesiedelt, während sie sonst dem Lymphstromen folgen.

Schnitte durch die verschiedensten Teile des Großhirns zeigen ganz analoge Verhältnisse, die das Rückenmark bot.

Gerade hier, wo die tumoröse Infiltration erst im Beginn ist, werden die anatomischen Verhältnisse noch klarer veranschaulicht. Bild auf Bild zeigt, daß die Geschwulstzellen, die allenthalben die Pia bald mehr, bald weniger infiltriert haben, im Großhirn selbst örtlich an das adventitielle Bindegewebe der Gefäße gebunden sind.

Fig. 6 zeigt ein Nisslpräparat aus dem rechten Occipitalhirn. Die Pia ist hier recht stark infiltriert; in der Mitte dringt ein Gefäß von Tumorzellen umschieden in die Hirnsubstanz. In Fig. 7 sehen wir im Grunde des rechten Sulcus centralis die von Geschwulstzellen durchwucherte Pia, von ihr radiär in die Rinde ausstrahlende Gefäße, denen die Zellelemente dicht anliegen. Nicht allein die Gefäße der Rinde und der Markleisten, sondern auch die des tieferen Marks, die aus dem Circulus arteriosus Willisii stammen, sind dicht mit Tumorzellen besetzt. Fig. 8 zeigt solche von Infiltraten umgebene Gefäße aus dem Mark des Frontalhirns.



Fig. 7.

Schnitte durch die vergrößerte Glandula pinealis zeigen im allgemeinen normalen Bau: netzartig angeordnete Bindegewebszüge, in deren Maschen die Zellelemente liegen. Im dorsalen Abschnitt zeigen sich viele Psammomkörperchen. Das oben erwähnte Lumen ist von plattem, einschichtigem Epithel ausgekleidet. Es handelt sich demnach um eine Hypertrophie der Zirbeldrüse mit Cystenbildung, die der Auskleidung nach vom Recessus pinealis und seinem Ependymbelag her stammt, nach Marburg ein nicht gerade seltener Befund.

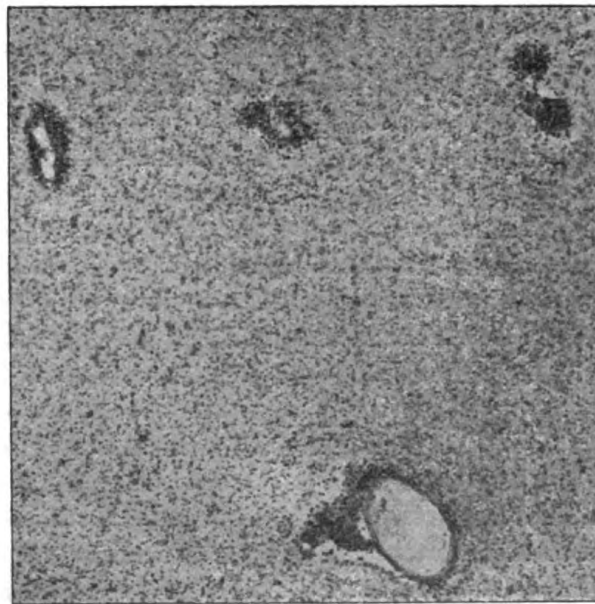


Fig. 8.

Die Zellwucherungen gehen in diesem Falle von den Endothelien der Capillaren und der kleinen Gefäße aus. Wir haben demnach ein Endotheliom vor uns. Wir finden Psammomkörperchen, hyaline Entartung und Verkalkung, Charakteristika für diese Geschwulstart.

Das Endotheliom hat sich in der Pia des gesamten Zentralnervensystems verbreitet. Am Kleinhirn und der Medulla finden sich tumoröse Verdickungen, mit der Pia untrennbar verwachsen. Ein Teil der Hirnnerven ist von den Geschwulstzellen durchwuchert und zeigt hier spindelige Auftreibungen. Die Falx sowie an einigen Stellen die Dura mater sind von Geschwulstgewebe durchsetzt. Immer sind die Zellen der Neubildung bei ihrer Verbreitung im Zentralnervensystem an das adventitielle Bindegewebe der Blutgefäße und die Lymphwege gebunden. Ein direktes Übergreifen des Tumors auf die Nervensubstanz findet nicht statt.

Auffallend und abweichend vom typischen Bilde der diffusen Geschwulstbildung in den weichen Hirnhäuten (Grund) scheint in diesem Falle besonders die Durchsetzung des gesamten Zentralnervensystems zu sein, die in dieser Weise noch bei keinem derartigen Fall beschrieben wurde.

Anatomisch ist das Verhalten erklärlich; denn in Begleitung der aus der Pia in das Zentralnervensystem einstrahlenden Gefäße dringen allenthalben mit Bindegewebszügen die Lymphbahnen vor, so daß überall Verbindungen der Lymphwege im Gehirn mit den an der Oberfläche gelegenen großen Lymphsäcken bestehen. Daher ist es nicht verwunderlich, daß Ansammlungen von Tumorzellen in der Pia durch die Lymphbahnen ins gesamte Zentralnervensystem verschleppt werden. Rach hat kürzlich an der Hand der einschlägigen Literatur sowie eigener Fälle die Bedeutung dieser Lymphräume für die Ausbreitung von Neubildungen betont.

Es kennzeichnet die Art der Ausbreitung dieser Tumoren nicht ausreichend, wenn es vielfach in der Literatur heißt, daß die Endotheliome der Pia diese leicht durchbrechen und in Gehirn und Rückenmark einwuchern; sondern das Wesentliche ist, daß die in der Pia sich in den Lymphräumen verbreitenden Tumorzellen auf dem Weg der perivaskulären Lymphbahnen allmählich ins Zentralnervensystem vordringen. Ebenso wie die Endotheliome können auch die Peritheliome und Angiosarkome der Pia auf Hirn und Rückenmark übergreifen.

Daß das Eindringen dieser Geschwülste ins Zentralnervensystem jedoch relativ selten beobachtet ist, liegt wohl daran, daß sich die Tumoren am leichtesten in der freien Pia ausbreiten, erst wenn diese überschwemmt ist, werden die Geschwulstzellen in größerer Menge auch auf den Fortsätzen der Pia und ihren Lymphwegen ins Gehirn und Rückenmark eindringen, da sie hier wenigstens bei stärkerer Wucherung den Druck des Gewebes überwinden müssen. Es ist deshalb eine gewisse Zeit zur Entwicklung notwendig; kommt der Patient früher zum Exitus, so werden sich keine größeren Wucherungen in der Nervensubstanz finden, sondern nur wenige Tumorzellen, die leicht übersehen werden können.



In vorliegendem Falle ist die Ansammlung von Geschwulstzellen um die Blutbahnen des Großhirns auch deshalb so auffallend, weil nicht allein die feinsten Gefäße der Rinde von Tumorzellen begleitet werden, auch die stärkeren Gefäße des Markes, die aus dem Circulus arteriosus Willisii stammen, sind von den Zellen umschieden. Hier ist entsprechend der oben beschriebenen starken Durchwucherung der Adventitia der Basalgefäße die Infiltration noch weit gröber als in der Rinde.

Die Verbreitung der Geschwulstelemente in unserem Falle macht durchaus den Eindruck, als ob die Zellen zunächst nicht aktiv vordrängen, sondern diffus in die Lymphräume eingeschwemmt würden, und daß erst später nach Ansiedlung der Zellen örtliche Wucherung unter gleichzeitiger Bildung von Zwischengewebe stattfände.

Auffallend erscheint es auch, daß der Tumor Dura und Falx ergriff. Das war jedenfalls nur dort der Fall, wo die Neubildung der harten Hirnhaut direkt anlag, oder wo sie durch Knotenbildung der Dura sehr genähert war. Es drangen die Geschwulstzellen mit Blutgefäßen und Lymphspalten vor, zugleich verschafften sich von dem Tumor aus augenscheinlich auch neugebildete Capillaren Eingang in das straffe Bindegewebe der Dura.

Von den Hirnnerven sind Optici, Oculomotorii und Trigemini betroffen. Die Tumorzellen der entarteten Basalpia sind längs der bindegewebigen Septen in die Nerven hineingewuchert. Besonders zu bemerken ist, daß die Geschwulstelemente im rechten Nervus opticus nach vorn gedrungen sind und im orbitalen Abschnitt des Nerven eine größere Metastase gebildet haben. Es ist dies schon von A. Westphal bei multipler Sarkomatose beobachtet worden.

Der lokale Ursprung der Neubildung, der nach Grund bei jeder diffusen Geschwulst der Leptomeningen angenommen werden muß, ist mit Wahrscheinlichkeit in der hinteren Schädelgrube zu suchen; denn hier fanden sich einige größere, circumscripte knotige Verdickungen der Pia. Nach Schlagenhauser ist es ferner pathologisch-anatomisch gerechtfertigt, in jedem Falle, wo sich neben einer diffusen Infiltration der Meningen ein größerer Knoten im Zentralnervensystem oder außerhalb desselben findet und dieser nicht etwa alle Kriterien einer Metastase trägt, anzunehmen, daß die Geschwulst das Primäre und die diffuse Infiltration das Sekundäre ist. Danach würde auch die Beobachtung Schlesingers für unseren Fall zutreffen, daß nämlich gerade die Tumoren der hinteren Schädelgrube am meisten zur diffusen Ausbreitung auf die Meningen neigen. Dann dürfte die Neubildung gleichzeitig die Pia der Großhirnbasis wie der Medulla ergriffen haben, denn die tumoröse Auftreibung der Hirnnerven steht durchaus nicht hinter den knotigen Verdickungen der Pia des Rückenmarks, was ihre Masse anbelangt, zurück.

In der Literatur finden sich Fälle, die histologisch ein ähnliches Verhalten zeigen.

Die angiosarkomatöse Neubildung, die von Schröder beschrieben worden ist, hatte die Pia des Großhirns wie des Rückenmarkes diffus infiltriert. Außerdem fand sich ein größerer Knoten über der rechten hinteren Zentralwindung sowie mehrere kleinere Knötchen am Rückenmark. „Ebenso allgemein wie die Zellwucherung in der Pia ist das Übergreifen dieser Wucherung auf die Hirnrinde. Es dringen von der Pia ausgehend, deren Fortsätze ins Gehirn folgend und mit diesen sich baumförmig verästelnd, die Geschwulstzellen in die Rinde. — Das Mark ist nicht betroffen. — Das Kleinhirn zeigt die nämlichen Verhältnisse, diffuse Zellinfiltration der Pia, Übergreifen der Wucherung auf die Rinde. — Die graue Substanz des Rückenmarkes sowohl wie die weiße sind von kleinen Herden durchsetzt, letztere von der ganzen Peripherie aus, erstere nur vermittelt der hinteren eintretenden Wurzeln. — Die Dura zeigt nur ganz vereinzelt längs der Gefäße einige Rundzellen.“ Ferner waren die Olfactorii, Optici, Trigemini sowie die Trochleares und Oculomotorii betroffen. Ferner ist das Endothelium Nonnes hierher zu rechnen. In diesem Fall waren nirgends Knötchen vorhanden, überhaupt war makroskopisch kein Befund zu erheben; dagegen war mikroskopisch eine diffuse Infiltration der Pia zu konstatieren, die von den Gefäßen ausging und sich, den Piabalken folgend, in die Groß- und Kleinhirnfurchen einerseits, in die Spalten des Rückenmarkes andererseits einsenkte. — Die Neubildung nahm überall ihren Ausgang von den Endothelien der die Gefäße umgebenden Lymphsäcke. Ein Übergreifen auf das Nervensystem selbst war am Hirn nur ganz stellenweise nachzuweisen. Demgegenüber wanderte am Rückenmark längs der Pia-septen das infiltrierende Perithelium in die Hinterstränge, Seitenstränge und Vorderstränge. — Die Neubildung hielt sich an die präexistenten Blutbahnen. Außerdem waren die Optici, Oculomotorii und Abducentes infiltriert. Die Dura mater sowie der gesamte Subduralraum war frei von Tumorzellen.

Außer diesen Fällen sind in der Literatur noch eine ganze Reihe beschrieben, bei welchen die Neubildung auf die Wucherung der Gefäßendothelien zurückgeführt wird. Die eingehende und übersichtliche Zusammenstellung von Rach erübrigt die Wiederholung, es ist nur noch der von Jacob beschriebene Fall hinzuzufügen. Wir finden bei diesen Geschwülsten auffallend oft, daß sie keine großen Tumoren bilden, daß sie sich diffus in den Lymphräumen verbreiten und dem pialen Bindegewebe folgend in das Zentralnervensystem dringen.

Eine ähnliche diffuse Verbreitung haben zweifellos auch die Geschwülste, für die Rindfleisch den Ausdruck „sarkomatöse Meningitis“ geprägt hat, den Jakob, Grünbaum und Stursberg sehr be-

zeichnend für ihre Fälle fanden. Es ist zu bemerken, daß in dem Falle des letztgenannten Autors es sich um ein metastatisches Lymphosarkom des Darmes handelte. Auch für den vorliegenden Fall paßt die Bezeichnung „sarkomatöse Meningitis“; die diffuse Überschwemmung der pialen und perivaskulären Lymphräume mit Geschwulstzellen kann auf den ersten Blick das Bild einer Meningitis vortäuschen. Im Falle Kerschenssteiners soll tatsächlich eine derartige Verwechselung stattgefunden haben.

Die anatomische Unterscheidung ergibt sich jedoch aus der Verschiedenheit der infiltrierenden Elemente, einerseits sind Plasmazellen, Lymphocyten und Leukocyten zu finden, auf der anderen Seite eine bestimmte Art von Geschwulstzellen. Für die klinische Betrachtung, in der durchaus das tumoröse Bild im Vordergrund steht, scheint der Ausdruck Meningitis nicht sehr geeignet.

## II. Anna R., 11 Jahre alt.

Anamnese: Die Mutter der Patientin ist an Schwindsucht gestorben, der Vater ist gesund. Zwölf Geschwister der Patientin, davon drei Stiefgeschwister, leben und sind gesund.

Das Kind hat zur Zeit laufen und sprechen gelernt, von Kinderkrankheiten hat es nur Masern gehabt, ist sonst immer gesund gewesen.

Im Sommer 1909 traten Schmerzen in der Stirn sowie im Hinterkopfe auf. Zeitweise nahmen die Kopfschmerzen zu, dann stellte sich Erbrechen und Verdunkelungen vor den Augen ein. Ferner häufige Schwindelanfälle mit kurzen Bewußtseinsverlusten, Kongestionen nach dem Kopf und Zittern in den Gliedern.

Weihnachten 1909 kurzdauernder Krampfanfall, die Glieder sollen dabei starr gewesen sein. Das Sehen wurde allmählich schlechter, besonders auf dem linken Auge. Ende Januar 1910 war das Kind erblindet. Zu gleicher Zeit wurde Patientin auf dem rechten Ohre schwerhörig. Der Gang war taumelnd.

Am 9. Februar 1910 Aufnahme in der Königlichen Universitäts-Augenklinik. Es bestand beiderseits Stauungspapille von 3—4 Dioptrien. Völlige Amaurose. Ferner Blickparese nach links, die besonders stark bei Hirndruckerscheinungen war. Diese traten etwa alle drei Tage auf und dauerten ca. 24 Stunden; dann Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung bis 64 pro Minute. Einmal wurde ein kurzdauernder Krampfanfall beobachtet, dabei waren Arme und Beine gleichmäßig steif.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutserums war positiv.

Die Patientin wurde am 4. März 1910 der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik mit der Diagnose Hirntumor überwiesen.

Status: Patientin ist für ihr Alter ungewöhnlich klein; sie klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Öfters Singultus.

Die Hautfarbe ist blaß; Gesicht, Hände und Beine sind cyanotisch.

Keine besondere Druck- oder Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine Druckschmerzhaftigkeit der Austrittstellen der Trigeminusäste und des Occipitalis beiderseits. Keine Nackensteifigkeit, keine Schmerzen bei Bewegungen, kein Ischiasphänomen.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der erste Ton über der Pulmonalis ist klappend und unrein, die übrigen Töne ohne Besonderheiten. Der Puls ist regelmäßig, gleichmäßig, 90 pro Minute.

Lunge und Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Links leichte Ptosis. Es besteht Blickbeschränkung beim Blick nach links, beide Augen erreichen die Endstellung nicht, dabei nystagmische Zuckungen. Beim Blick nach rechts bleibt nur das rechte Auge zurück, auch hierbei nystagmische Zuckungen. Keine Blickbeschränkung nach oben und unten. Beim Blick nach oben schnellschlägiger Nystagmus. Rechte Pupille weiter als die linke, keine Lichtreaktion beiderseits. Konvergenzreaktion vorhanden. Cornealreflexe beiderseits vorhanden, kein deutlicher Unterschied.

Links Facialisparesie, Stirn- und Mundast betroffen. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Die linke Zungenhälfte ist schmaler als die rechte; die Zunge ist gut beweglich, zittert leicht, ist etwas belegt.

Gaumensegel ohne Besonderheiten; Kieferreflex vorhanden, nicht besonders lebhaft.

Aktive Kraft und Beweglichkeit in den Extremitäten ist gut, Aufsitzen aus Rückenlage möglich. Sämtliche Gelenke sind etwas schlaff.

Leichte Ataxie der Beine in Rückenlage, links stärker als rechts. Kein Romberg. Keine Gangstörung, Patientin geht geradeaus, ohne nach einer bestimmten Richtung abzuweichen.

Armreflexe vorhanden. Patellarreflex lebhaft, links stärker als rechts. Achillessehnenreflexe desgleichen. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe rechts lebhaft, links vorhanden; der Reflex erschöpft sich links leicht, rechts ist er auch durch Bestreichen der Innenseite des Oberschenkels auszulösen.

Keine Störung der Hautsensibilität.

Die Untersuchung des Bluteserums ergab positive, die der Spinalflüssigkeit negative Wassermannsche Reaktion.

Es tritt rasch Verschlimmerung ein. Fünf Tage nach der Aufnahme außer dem bisherigen Befund: Cornealreflex links schwächer als rechts, Zunge weicht stark nach links ab. Unterarmperiostreflex links schwächer als rechts. Schwache Patellar- und Achillessehnenreflexe. Rechts Babinski. Beim Beklopfen des Schädels deutliches Schettern. Leichte Ataxie der linken Hand. Hochgradige statische Ataxie. Unsicherer, taumelnder Gang, dabei Neigung nach hinten zu fallen. Patientin kann sich ohne Hilfe nicht aufsetzen.

Patientin schläft viel, klagt über Übelkeit, Brechreiz und Kopfschmerzen. Oft Singultus und Erbrechen.

Am 12. März ist Patientin zeitweise somnolent. In den freien Zeiten starke Kopfschmerzen. Die Blickbeschränkung ist weitgehend. Zuweilen kommen beide Augen in extreme Blickstellung nach links und rechts.

Patientin kann allein nicht mehr gehen und stehen. Beim Sitzen starkes Schwanken, schließlich fällt Patientin nach hinten über.

Sehnenreflexe sind nicht auslösbar. Rechts Babinski.

Am 16. März Hirnpunktion.

I. Kleinhirnpunktion rechts: Schädeldecke nicht verdünnt. Es wird Kleinhirnmasse in Form eines kleinen Zylinders gewonnen.

II. Seitenventrikelpunktion rechts: Nach leichtem Ansaugen entleeren sich unter starkem Druck etwa 30 ccm klaren Liquors.

Mikroskopisch erweisen sich die gewonnenen Hirnpartikel als verdickte und mit Zellen dicht infiltrierte Pia.

Am folgenden Tage sieht Patientin wohler und freier aus. Keine Kopfschmerzen. Körperlich keine Änderung.

Bis zum 21. März Status unverändert, dann wieder Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen.

23. März. Heute kurzdauernder erst klonischer, dann tonischer Krampf in den Armen, dabei die Augen in extremer Blickstellung nach links.

25. März. Patientin ist somnolent. Die Muskulatur ist schlaff, die erhobenen Glieder fallen herab. Cornealreflex beiderseits sehr schwach. Sehnenreflexe fehlen.

27. März. Nach häufigem Erbrechen heute morgen 5 Uhr Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, röchelnde Atmung. Patientin ist benommen, zeigt keine Reaktion auf Schmerzreize. Fehlende Cornealreflexe. Pupillen eng; linke enger als die rechte. Während das rechte Auge starr geradeaus gerichtet bleibt, wandert das linke zuweilen bald nach rechts, bald nach links. Beiderseits Babinski.

Patientin läßt Urin unter sich. Zunehmende Cyanose; Trachealrasseln. Patientin atmet mit Hilfe aller Auxiliarmuskeln. Moribund.

10 Uhr vormittags Exitus.

Von der Autopsie der Brust- und Bauchhöhle mußte äußerer Gründe wegen abgesehen werden.

Die Sektion der Schädel- und Rückenmarkshöhle ergab:

Das Gehirn erscheint stark abgeplattet. Die Pia der Konvexität ist blaß und trocken. Das Gehirngewicht beträgt in toto 1360 g.

An der Hirnbasis zeigt sich nach hinten zu eine unförmige Schwellung. Auf Schnitten durch den Thalamus findet sich eine große von den basalen Hirnteilen ausgehende Neubildung. Sie ragt in den rechten Seitenventrikel hinein und infiltriert nach hinten zu die mediale Seitenfläche des Ventrikels. Die Neubildung ist von weicher Konsistenz und zeigt zahlreiche Blutungen.

Der ganze linke Seitenventrikel ist stark erweitert. Im linken Unterhorn findet sich eine gelbliche, gelatinös geronnene Masse, die sich leicht herausheben läßt. Stark erweitert ist auch das rechte Unterhorn.

Aus der Spalte der rechten Plexus chorioideus schiebt sich eine derbe grauweiße, flache Tumormasse, welche die Pia infiltriert, untrennbar mit ihr verwachsen. Die Neubildung umgreift die rechte Kleinhirnhemisphäre und den Wurm und setzt sich weiter auf die Kleinhirnunderfläche fort.

Die hinteren Partien des Balkens über den großen Tumormassen im Thalamus sind erweicht sie zerreißen beim Herausnehmen des Gehirns.

Eine ausgedehnte Erweichung des Hirngewebes mit blutiger Durchtränkung und unregelmäßiger Höhlenbildung findet sich außerdem im rechten Hinterhauptslappen im Gebiete des Cuneus.

Nach Eröffnung des Duralsackes der Medulla finden sich an der Hinterfläche des Rückenmarks linsen- bis bohnen große graurötliche Auflagerungen, die mit der Pia fest zusammenhängen. Sie sind von sulziger Konsistenz und teilweise von punktförmigen Blutungen durchsetzt. Ähnliche Auflagerungen finden sich auch an der Vorderfläche des Rückenmarkes, hier sind sie aber kleiner und flacher. Die Neubildungen sind unregelmäßig über das ganze Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark verteilt. Ganz frei von ihnen ist nur das Sakralmark und die Cauda equina. Auf dem Durchschnitt heben sich diese Verdickungen von dem intakten Rückenmark scharf ab (siehe Fig. 11).

Die Rückenmarksubstanz selbst scheint unverändert. Der Zentralkanal ist nicht erweitert. Die Wurzeln zeigen keine Besonderheiten.

An der Dura ist keine Veränderung wahrzunehmen.

Stücke aus den verschiedensten Teilen des Tumors des Großhirns, Kleinhirns und Rückenmarks werden zwecks mikroskopischer Untersuchung wie im Falle I vorbehandelt.

Nach van Gieson und Nissl gefärbte Schnitte durch Geschwulstteile aus der Gegend der basalen Ganglien zeigen, daß die bei weitem zahlreichsten Zellen der Neubildung große, ovoide, bläschenförmige Kerne haben. Sie sind blaß gefärbt und besitzen mehrere kleinere und einzelne größere Kernkörperchen. Das Zellplasma zeigt strahlenförmige Ausläufer, die sich überkreuzen und mitein-

ander verflechten. Seltener sind Zellen mit kleinen, fast runden Kernen. Sie sind dunkel tingiert, so daß in ihnen noch gerade zahlreiche kleine Granula zu erkennen sind. Diese Zellen zeigen ebenfalls zarte Fortsätze der Leibessubstanz. Ferner finden sich langgestreckte Zellen mit länglichen Kernen; sie färben sich ebenfalls dunkler als die Kerne der großen Zellen. Bei den länglichen Zellen sind die stärksten Zellausläufer gewöhnlich an den beiden Polen.

Diese verschiedenartigen Zellen liegen nicht regellos durcheinander. Die großen Zellen bilden vielmehr ausgedehnte Zellkomplexe, teils weit auseinanderliegend, teils auch so dicht zusammengedrängt, daß ihre Ausläufer kaum noch zu erkennen sind. Das Faserwerk der Zellfortsätze ist oft gerade dort am dichtesten, wo nur wenige Zellen vorhanden sind.

Die Zellen mit den kleinen runden Kernen finden sich herdweise im Tumorgewebe eingesprengt, oft ist eine relativ scharfe Grenze gegen die übrigen Zellen zu bemerken. Sie liegen oft in der Nähe der recht zahlreichen Gefäße. Immer sind sie auch als die am weitesten vorgeschobenen Ausläufer der Geschwulst in das gesunde Gewebe zu beobachten. Die großen, plumperen Zellen infiltrieren nämlich diffus, dabei seltener werdend die Hirnsubstanz. Sie liegen am Rande der Neubildung oft in Reihen, sich der Struktur der Nervenfasern anpassend. Allmählich mischen sich dann die kleinen Zellen zwischen sie und zeigen ebenfalls reihenförmige Anordnung. Sie dringen weit in die sonst normale Hirnsubstanz vor. Da sich aber ihre Kerne in der Größe kaum von denen der normalen Gliazellen unterscheiden und häufig auch heller gefärbt sind, so kann oft ein scharfer Unterschied zwischen Neubildung und normaler Hirnsubstanz nicht gemacht werden.

Die Zellen mit den länglichen Kernen sind meist in der Umgebung der Gefäße zu finden; der Längsdurchmesser der Kerne ist fast immer der Gefäßachse gleichgerichtet. Diese Zellcylinder um die Gefäße sind mitunter außerordentlich dick. Die Capillaren zeigen andererseits nur einen schmalen Zellmantel. Findet man die letzten im lockeren Geschwulstgewebe, oder sieht man sie in die Hirnsubstanz hineinziehen, so glaubt man beim ersten Blick ein Angiosarkom vor sich zu haben.

Zuweilen sind die kleinen Gefäße und Capillaren von Tumormassen so zusammengepreßt, daß man solide Zellstränge zu sehen meint, starke Vergrößerung zeigt jedoch in der Mitte oder am Rande des Stranges Endothelien und von ihnen eingeschlossen öfters auch rote Blutkörperchen. Die Zellen mit den länglichen Kernen sind an manchen Stellen der Neubildung zu Zellzügen vereinigt, in denen die Zellen mit ihren Längsdurchmessern alle in derselben Richtung liegen. Durch van Giesonfärbung ist im Tumor nirgends eine Spur von Rotfärbung wahrzunehmen; die Zellen samt ihren Ausläufern färben sich gelb.

Einzelne Teile der Neubildung sind, wie verschiedentliche Schnitte zeigen, sehr gefäßreich. Die Gefäße sind recht dünnwandig und liegen so dicht aneinander wie bei einem Cavernom. Hier und da finden sich größere und kleinere Blutextravasate im Tumor, noch frischen Datums.

Viele Gefäße zeigen hyaline Degeneration. Auch finden sich frei im Gewebe kleine hyaline Kügelchen sowie auch zahlreiche Kalkkrümmel.

Andere Stellen des Tumors weisen größere oder kleinere Cysten auf. Sie liegen mitten im Gewebe, haben keine Auskleidung mit einem besonderen Epithel und sind oft von Gewebdetritus erfüllt.

Es fällt auf, daß an Stellen, die kein Charakteristicum der normalen Hirnsubstanz mehr haben, sondern völlig Tumormasse zu sein scheinen, sich vielfach erhaltene Ganglienzellen finden. Sie unterscheiden sich schon durch ihre Größe von den umliegenden Geschwulstzellen. Auf Nissipräparaten weisen sie sich aus

durch ihren großen bläschenförmigen Kern mit einem Kernkörperchen und meistens 2 Richtungskörperchen, durch Kernfalten, sowie durch die Anordnung der färbaren Zellsubstanzen. Vielfach ist ein scholliger oder mehr krümliger Zerfall dieser Zellen zu bemerken.

Die Pia des Großhirns zeigt auf einigen Schnitten, abgesehen von starker Blutfüllung der Gefäße, keine Veränderung. Zuweilen finden sich in der Tiefe der Sulci Anhäufungen von Leukocyten und Lymphocyten besonders dort, wo die angrenzenden Gehirnteile erweicht sind. Mitunter sind kleinere oder größere Blutergüsse in die Räume der Arachnoidea zu beobachten.

Andererseits ist die Pia am rechten Occipitalhirn, wo der Tumor bis zur Hirnoberfläche durchgewuchert ist, in ein dickes Geschwulstblatt verwandelt, das keinerlei piale Struktur mehr besitzt. Von der umgebenden normalen Pia setzt sich der infiltrierte Teil ziemlich scharf ab.

Auf Schnitten durch die Oberfläche des rechten Kleinhirns ist von der Pia nichts mehr zu erkennen. Das Cerebellum ist vielmehr von einer dichten Tumormasse umgeben, die in alle Sulci dringt. Von der Neubildung aus folgen die Tumorzellen in Form von Zellmänteln den Gefäßen tief in die Substanz des Kleinhirns. Auf Figur 9 ist bei *T* das Tumorgewebe, bei *K* das Kleinhirn zu sehen. In der Mitte schiebt sich ein großer, am Rande der Abbildung einige kleinere Geschwulstzapfen in die Kleinhirnschubstanz vor, sie sind alle schräg angeschnitten. Mitten in dem starken Strange liegt ein Gefäß. Bei *a* ist ein kleiner Zellmantel um ein Gefäß getroffen.

An anderen Stellen greift die Geschwulst direkt auf das Kleinhirn über. In Figur 10 sind zwei Kleinhirnwindungen rings von Tumormasse umgeben. Sie liegt zum Teil der Kleinhirnoberfläche nur an, ohne in sie hineinzudringen. An

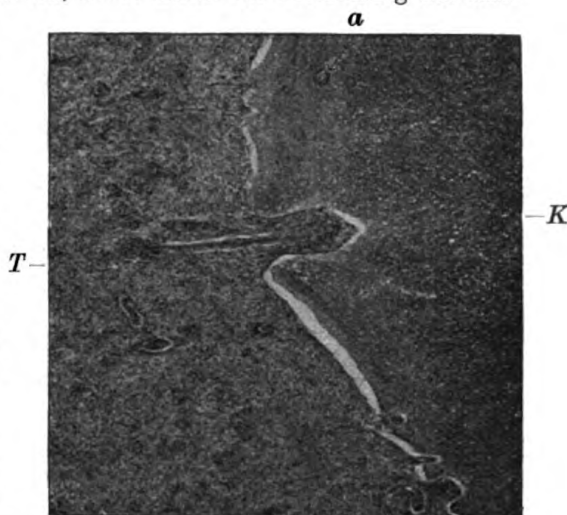


Fig. 9.



Fig. 10.



solchen Stellen ist infolge der Härtung ein Spalt zwischen Neubildung und Kleinhirn sichtbar. Das Geschwulstgewebe zwischen den beiden Kleinhirnwindungen greift breit auf die Gehirnsubstanz über. Hier zeigt die Rinde eine gleichmäßige Infiltration von Tumorzellen. Starke Vergrößerung läßt an solchen Stellen kaum eine Grenze zwischen Tumor und Kleinhirn erkennen; doch zeigt das Tumorgewebe ein mehr lockeres Faserengeflecht und eine unregelmäßigere Zellanordnung als die Hirnsubstanz. Eine Erweichung ist weder in der Rinde noch im Mark vorhanden.

Auf Schnitten durch das Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark zeigen sich an der Hinterfläche der Medulla tumoröse Auflagerungen, die z. T. das Rückenmark komprimieren, im Cervicalmark finden sich solche Knötchen auch an der Vorderseite. Die stärkste Ausdehnung hat die Auflagerung gewöhnlich im sagittalen Durchmesser, nach den Seiten hin wird sie allmählich schmaler.

Figur 11 zeigt einen Querschnitt des Cervicalmarkes. Der Tumor ist hier 3 mm dick, der Durchmesser des Markes in der sagittalen Richtung beträgt 5 mm, in der frontalen 12 mm. Auf der Abbildung hebt sich die dunkler gefärbte

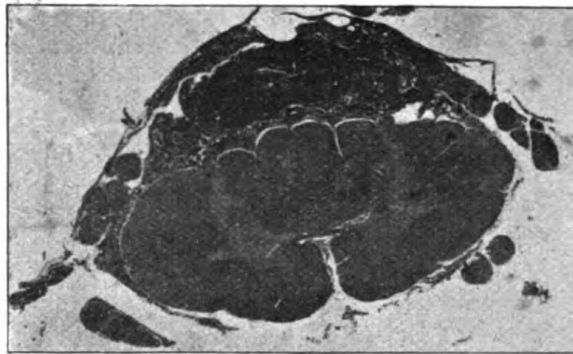


Fig. 11.

Neubildung von der Medulla deutlich ab. Die Geschwulstmasse lagert dem Rückenmark nur an, es ist unversehrt. Ein feiner durch die Fixierungsflüssigkeit entstandener Spalt trennt den Tumor vom Rückenmark.

Stärkere Vergrößerung läßt erkennen, daß die Geschwulstzellen zwischen den Bindegewebszügen der Arachnoidea und den oberflächlichen Schichten der Pia liegen, zu dicken Strängen und Nestern vereinigt. Sie zeigen alle

typischen Eigenschaften der oben beschriebenen Geschwulst, nur ist das Gewebe hier zellreicher.

An vielen Stellen ist die Pia völlig intakt; wird sie angegriffen, so bleibt gewöhnlich die letzte Bindegewebsschicht der Pia, die unmittelbar der Rückenmarksubstanz anliegt, unberührt. Nur an wenigen Stellen, so an der Austrittszone der hinteren Wurzeln, ist der letzte Bindegewebstreif durchbrochen, hier greifen die Tumorzellen direkt auf die Medulla ohne Erweichung über. Hin und wieder schiebt sich auch mit den Gefäßen ein Tumorstrang ins Rückenmark, doch keineswegs tief.

Die Wurzeln des Rückenmarks werden zumeist vom Tumor völlig eingeschlossen. Jedoch sind die Zellelemente in die Wurzeln selbst nicht hineingedrungen. Markscheidenpräparate zeigen, daß durch den Druck des Tumors einzelne Nervenfasern der hinteren Wurzeln zerfallen sind.

Das Rückenmark selbst zeigt keine wesentliche Veränderung. Obwohl es teilweise recht stark zusammengepreßt ist. Die Ependymzellen um den Zentralkanal sind oft in mehreren Schichten angeordnet, und in seiner Umgebung liegen besonders nach den Seiten hin zahlreiche, streifenförmig angeordnete Gliazellen.

Im vorliegenden Falle findet sich also ein großer Tumor in den basalen Teilen des Großhirns, er ist in die rechte Hemisphäre und den

rechten Seitenventrikel eingewuchert, hat den rechten Plexus chorioideus sowie die Pia der rechten Kleinhirnhemisphäre infiltriert und ist in sie sowie den Wurm eingewuchert. An der Dorsalfläche des Rückenmarkes, mit Ausnahme des Sakralmarkes und der Cauda equina, finden sich linsen- bis bohnen große Auflagerungen, die mit der Pia verwachsen sind. Im Cervicalmark sind solche Knötchen auch vorn zu finden. Das Rückenmark ist abgesehen von der Kompression an den Stellen der größeren Auflagerungen intakt.

Histologisch ist keine scharfe Grenze zwischen Tumor- und Gehirns substanz vorhanden. Die Neubildung dringt infiltrierend vor. Die Zellen selbst zeigen zahlreiche Ausläufer, meist die typische Form der Astrocyten. Mit Färbung nach van Gieson ist im Tumor, abgesehen vom mesodermalen Gewebe der Gefäßwände, nirgends eine Spur von Rotfärbung zu bemerken. Mitunter kann eine Grenze zwischen Tumor und normalem Gliagewebe kaum gemacht werden. Es handelt sich demnach um ein Gliom.

Dafür spricht ferner, daß wohlerhaltene Ganglienzellen mitten im dichten Geschwulstgewebe liegen. Weiterhin finden sich Cysten und starke Gefäßneubildung, wie sie nach Bruns bei den Entartungsformen der Gliome, den Cysto- und Angiogliomen häufig vorkommen. Auch hyaline Entartung der Gefäßwände und Kalkeinlagerung konnte beobachtet werden.

Wie bei der genaueren histologischen Beschreibung dieses Falles hervorgehoben ist, sind Stellen im Tumor vorhanden, die in ihrem Aussehen stark an ein Sarkom erinnern. Solche Stellen sind es wohl, die zur Diagnose Gliosarkom geführt haben. Tatsächlich handelt es sich in unserem Falle auch um glöse Zellelemente, die in ihrem Zellverbände der Struktur nach zunächst den Eindruck eines Sarkoms hervorrufen können.

Die Anordnung der Tumorzellen um die Gefäße ist schon betont. Die länglichen Kerne der Gliomzellen sind alle längs der Gefäßachse angeordnet, sie heben sich dadurch scharf von dem umliegenden Geschwulstgewebe ab. Ein derartiger Anblick kann leicht den Eindruck von „perivaskulären Sarkomzellenzyklindern im Gliom“ hervorrufen, wie sie Ströbe gesehen hat; zumal die Gliomzellen hier so dicht lagern, daß oft die typischen spinnenartigen Zellfortsätze nicht unterschieden werden können, oder die Zellausläufer finden sich an den Enden der Zellen, wie beim Spindelzellgliom, dadurch noch mehr das Bild eines Sarkoms nachahmend.

Ferner zeigen sich die Gliomzellen öfter in dem adventitiellen Bindegewebe der Gefäße, so daß sogar bindegewebige Zwischensubstanz in den vermeintlichen Sarkomzellnestern vorhanden zu sein scheint.

Die Ausbreitung des Tumors auf die Meningen geschieht folgendermaßen:

Wuchert das Gliom aus der Tiefe an die Oberfläche des Gehirns, z. B. im rechten Occipitallappen, so ist die Pia über dem Tumor dicht infiltriert und in eine Geschwulstmasse verwandelt. An anderen Stellen kann man beobachten, wie die nach außen gelangte Geschwulst wiederum in die Tiefe wuchert. Dem Cerebellum liegt eine dichte Gliommasse an, die nichts von der Pia mehr aufweist. Hier dringen einerseits dicke Gliomzapfen mit den Gefäßen bis in die Körnerschicht des Kleinhirns vor, an anderen Stellen greift die Geschwulst mit breiter Front direkt auf die Hirnsubstanz über, so daß bei starker Vergrößerung nur die lockere Beschaffenheit des Gliomgewebes den Unterschied von Kleinhirn und Neubildung andeutet.

Die multiple metastatische Ausstreuung des Glioms auf die Spinalmeningen zeigt bei näherer Untersuchung, daß die einzelnen Knötchen an der Außenseite der Pia sitzen. Sie haben wenig Neigung durch die Pia zu wuchern und auf das Rückenmark überzugreifen, selbst dort, wo die Medulla komprimiert ist. Nach dem Rückenmark zu bleibt fast immer ein Saum pialen Gewebes unversehrt. Nur an wenigen Stellen ist das Gliom durch die einzelnen Bindegewebsschichten der Pia und in die Medulla hinein gewuchert.

Die Dura erweist sich überall frei von Geschwulstzellen, auch dort, wo infolge der größeren Knoten an der Medulla die Gliomzellen der Dura mater hart anliegen.

Aus der Literatur ist zum histologischen Vergleich zunächst die von Strassner beschriebene diffuse extramedulläre Gliose der Spinalmeningen anzuführen. Die Cauda equina war hier in eine dicke Tumormasse verwandelt. Ferner fand sich vom obersten Halsmark an eine leichte Verdickung der Pia, der im Bereich des ganzen Rückenmarkes kleine, meist breitaufsitzende Knötchen von Stecknadel- bis Bohnengröße aufgelagert waren. Die Dura war nicht verdickt und nirgends mit dem Tumor verwachsen. An der Pia wurde ein kurzes Eindringen der Tumorgewebsfibrillen zwischen die Fasern der Pia bemerkt. Das Eindringen war mehr infiltrativ ohne Zerstörung, eine Durchwachsung der Pia fand nicht statt. — An Stellen, an denen sich die Pia in das Nervengewebe vorstülpte, den hinteren Wurzeln und dem hinteren Längsspalt, drang der Tumor in diesem Spalt gegen das Rückenmarksgewebe vor, jedoch immer die ihm von der Pia gesetzte Grenze respektierend. — „An einigen Stellen sehen wir den Tumor die Pia direkt durchbrechen und ins Rückenmark gelangen. Wir sehen in großen und ganzen immer Tumor- und Nervengewebe durch die oft allerdings sehr dünne und von Tumormassen infiltrierte Pia getrennt. Jedoch fehlt an einer ziemlich ausgedehnten Stelle die Pia gänzlich und der Tumor tritt breit mit dem Nervengewebe in Verbindung. An dieser Stelle ist eine Trennung von Geschwulst und Nervengewebe nicht möglich. Beide

gehen ineinander über. Eine Erweichung an dem Übergange beider Schichten besteht nicht.“

Auch der von Grund veröffentlichte Fall zeigt in histologischer Beziehung Ähnlichkeit mit dem vorliegenden. Es fand sich dort ein zentraler Tumor im Cervicalmark, der auf die Leptomeningen übergegriffen hatte. An einer Stelle war auch die Dura durchbrochen. „Auffallend ist das Verhalten der Gefäße, die von der Peripherie ins Rückenmark hineingelangen. Dieselben sind auffallend dick von dunklen Zellkernen umgeben.

Diese Lymphscheideninfiltration reicht nicht bis zum zentralen Tumor, sie ist an den Abgangsstellen der Gefäße von der Pia am ausgeprägtesten.“

Ferner wurde immer ein Freibleiben des innersten pialen Bindegewebsringes bemerkt. Beim Übergang des zentralen Tumors auf die Leptomeningen bog er an der Durchtrittsstelle durch die Pia scharf auf deren Außenseite um. Weiterhin ließ sich feststellen, daß die Tumormassen in den Meningen auf die Rückenmarksubstanz an den vorderen Wurzeln übergrieff.

Grund hat schon auf die Ähnlichkeit der von Pels - Leusden, Fränkel - Benda, O. Fischer und Roux - Paviot beobachteten Fälle mit dem seinigen hingewiesen, nur war dort die Infiltration der Leptomeningen zum Teil mehr diffus, oft umgab der Tumor das Rückenmark mantelartig.

Aus dem oben geschilderten Verhalten der beiden Tumoren geht hervor, daß sie bei ihrer Ausbreitung auf die Leptomeningen im allgemeinen den von Grund angegebenen Ausbreitungsmodus befolgen, daß andererseits jede Tumorart ein besonderes Verhalten den Hirnhäuten wie dem Hirn gegenüber zeigt.

Sobald das Gliom das Zentralnervensystem verläßt und auf die Meningen übergreift, zeigt es wenig Neigung, sich diffus zu verbreiten. Die Pia bietet ungünstige Bedingungen für das Wachstum einer Geschwulst, die sich im ektodermalen Gewebe nach allen Seiten hin infiltrierend ausdehnt. In den Hirnhäuten sind dem Tumor Schranken gesetzt; er kann sich nur nach den von Grund aufgestellten Gesetzen ausbreiten. Dort bildet die Geschwulst dichte Nester von Gliomzellen, die das mesodermale Gewebe nicht infiltrieren, sondern an der Außenseite der Pia zu multiplen Knoten heranwachsen. Diese Knoten werden recht groß, weil die zähe Pia ein Vordringen in die Medulla verhindert. Wir finden deshalb eine halbmondförmige Anordnung der Metastasen an den Spinalmeningen; denn der Tumor dehnt sich nach den Seiten schneller aus, als es ihm gelingt, die Pia zu durchbrechen (siehe Fig. 11). Ferner ist es auch verständlich, daß gerade diese Geschwulstart die

Nervensubstanz in dicker Lage blattartig umgeben kann, wie es in unserem Falle am Kleinhirn zu beobachten war. Da die Pia so starken Widerstand leistet, dehnen sich die Knoten entlang der weichen Hirnhaut aus und bilden eine dicke Schicht, welche die Pia allmählich zerstört. Ist die Pia durchbrochen, so greift das Gliom in breiter Front auf die Hirnsubstanz über und infiltriert sie gleichmäßig (vgl. Fig. 10). Andererseits dringen mit den Gefäßen, die aus der entarteten Pia stammen, dicke Zellzylinder in die Gehirnsubstanz vor (siehe Fig. 9).

Das Endotheliom infiltriert die Pia diffus. Die Geschwulstzellen wachsen anscheinend nicht aktiv in die Pia hinein, sondern sie werden von dem Lymphstrom fortgeschwemmt. Sie rufen dabei den Eindruck hervor, als wenn sie beweglicher wären, in alle Lymphräume der Pia vordrängen, sich den schmalen Bindegewebsstreifen der Capillaren anpaßen. In der Pia weiterwandernd, benutzt das Endotheliom gewissermaßen die natürlichen Einbruchspforten, die perivaskulären Lymphbahnen, um im Gehirn- und Rückenmark einzudringen (siehe Fig. 6 und 8) und dann auf Kosten der Hirnsubstanz auch einige größere circumscripte Zellansammlungen und scharf begrenzte Knötchen zu bilden. Niemals greift die Geschwulst selbständig breit auf das ektodermale Gewebe über. Hieraus resultiert auch am Rückenmark die zackige, buchtige Knotenbildung, die mit keulenförmigen Zapfen und langen Strängen tief in die Medulla hineindringt (vgl. Fig. 3—5). Selbst in die straffe Dura findet das Endotheliom längs der Lymphbahnen Eingang, die das Gliom als ungünstigen Boden verschont.

Anhangsweise sei noch ein Fall von multiplen Carcinommetastasen im Zentralnervensystem erwähnt, da sich hier Gelegenheit bietet, die Ausbreitungsart dieses Tumors im Gehirn mit den oben beschriebenen Geschwülsten in Vergleich zu ziehen. Der primäre Carcinomknoten befand sich in der Mamma, er war nach Operation rezidiert.

In diesem Falle findet sich keine diffuse Infiltration der Meningen. Nur dort, wo die Metastasen, die massenhaft von Linsen- bis Walnußgröße im Gehirn vorhanden sind, direkt an die weichen Hirnhäute anstoßen, sind sie mit Geschwulstzellen infiltriert und tumorös verdickt. An einigen Stellen ist Neubildung und Pia zu einer einheitlichen Zellmasse zusammengebacken. An anderen Stellen dagegen machen die Geschwulstzellen an der Pia halt und lassen sie völlig frei. Das ist besonders an den pialen Septen der Sulci zu bemerken, hier greift der Geschwulstknoten nicht über das Septum auf den nächsten Gyrus über.

Die Tumorzellen haben im allgemeinen kubische Formen; bald sind sie regelrecht kubisch, bald nehmen sie keil- und kommaförmige Gestalt an, namentlich dort, wo sie dicht aneinandergelagert sind. Die einzelnen Zellen sind meist von gleicher Größe. Viele Zellen zeigen Kariokinesen, solche Geschwulstelemente sind größer als die übrigen.

Die Zellen sind größtenteils radiär um die Gefäße angeordnet; die der Gefäßwand zunächst liegenden sind schön konzentrisch gelagert, weiter nach außen

wird diese Anordnung allmählich verwischt, endlich liegen Mengen von Zellen dicht und regellos nebeneinander. Zwischen den Zellkomplexen finden sich Bindegewebsstreifen, die zahlreiche größere und kleinere Gefäße aufweisen.

Die einzelnen Tumorknoten bilden in der Gehirnsubstanz kompakte Zellmassen (vgl. Fig. 12); von ihnen aus dringen in das Gliagewebe kurze, solide Zapfen vor. Das Faserwerk der Glia ist zusammengedrängt. Zwischen und vor den kolbigen Fortsätzen ist die Hirnsubstanz gelockert, größtenteils auch schollig zerfallen. Die Gliakerne sind geschrumpft und schlecht gefärbt. Hier sind auch weiße Blutkörperchen frei im Gewebe besonders um die Gefäße sichtbar.

In unmittelbarer Nähe der Carcinommetastasen finden sich zahlreiche, stark erweiterte Capillaren. Um viele von ihnen sind mantelartig oder nur an einer Seite Geschwulstzellen zu bemerken. Sie bilden die feinsten Ausläufer der Metastase. Nirgends sind sie weit in die Gehirnsubstanz hinein zu verfolgen.

Es zeigt sich also, daß das Carcinom im Gegensatz zum Gliom und Endotheliom bei seiner Ausbreitung die Hirnsubstanz direkt angreift, erweicht und vernichtet, wie das von fast allen Autoren, die einschlägige Fälle veröffentlicht haben, schon hervorgehoben worden ist.

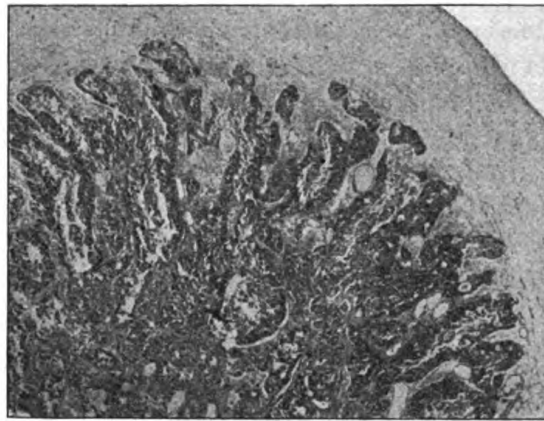


Fig. 12.

Gemeinsam ist allen drei hier beobachteten Geschwulstarten, daß sie bei ihrem Vordringen in die Hirnsubstanz gern die Lymphbahnen um die Gefäße benutzen, jede Tumorart jedoch in besonderer Weise. Die Endotheliomzellen werden eingeschwemmt und zeigen allenthalben im Zentralnervensystem eine diffuse Infiltration der perivaskulären Lymphräume, sehr ähnlich den entzündlichen Prozessen. Die Gliomzellen dringen von größeren Metastasen aus in dicker vielschichtiger Zellage um die Gefäße in die Hirnsubstanz. Die Tendenz der Carcinomzellen, die Lymphbahnen um die Gefäße zu benutzen, läßt sich, wie oben erwähnt, besonders in unmittelbarer Nähe der Metastasen erkennen, hier sind die Capillaren dicht mit Geschwulstzellen besetzt.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> O. Fischer hat ein diffuses Carcinom der Leptomeningen beschrieben, das, ähnlich wie das oben geschilderte Endotheliom, in alle Lymphwege des Zentralnervensystems eingedrungen war. Der Autor betont, daß auch die sog. pericellulären Lymphräume um die Ganglienzellen von Carcinomzellen vollgepfropft waren. Verfasser hebt hervor, daß dies der einzige Fall sei, in dem eine Infiltration der pericellulären Lymphräume gefunden wurde und daß sie durchaus beweisend für das Verhalten der fraglichen Räume sei.

Bei der ausgedehnten Verbreitung der Zellen des oben beschriebenen Endothelioms in den Lymphwegen des Zentralnervensystems, in welche die Tumor-

Der Hirnsubstanz gegenüber zeigt jede Geschwulstart wiederum ein besonderes Verhalten. Wie wir sahen, schädigen die Carcinomzellen das Gliagewebe direkt und unter dauerndem Zerfall von Hirnsubstanz bilden sich dichte Carcinomknoten.

Die dicken mantelförmigen Zellgebilde des Glioms um die Gefäße treiben dagegen die Gliafasern mechanisch auseinander, ebenso die größeren Anhäufungen von Endotheliomzellen innerhalb der Hirnsubstanz; diese Wucherungen grenzen sich scharf vom umliegenden nervösen Gewebe ab. Allein dem Gliom kommt die diffuse Infiltration der Gehirnssubstanz zu mit allmählichem Übergang in das normale Gewebe ohne jede Erweichung.

Klinisch ist besonders der erste Fall Gr. interessant. Hier täuschte die diffuse Geschwulstbildung einen solitären Herd von bestimmter Lokalisation vor. Erst kürzlich hat Jacob eine diffuse Sarkomatose der Meningen veröffentlicht, welche die Symptome eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors bot. Der klinische Befund war so überzeugend, daß der Fall zur Operation kam.

In dem ersten unserer Fälle klagte die Patientin Gr. schon seit Herbst 1908 über Schmerzen in der Magengegend, Brechreiz und Mattigkeit. Da sie aber bleichsüchtig war, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob das schon die ersten Erscheinungen des Tumors waren, oder ob es sich um chlorotische Beschwerden handelte.

Aus der Anamnese ist zu entnehmen, daß sich ausgesprochene Hirndrucksymptome zum ersten Male im Juni 1909 geltend machten. Es traten heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmacht und Parästhesien auf. Der Arzt dachte sofort an Tumor cerebri, der Verdacht wurde jedoch wieder fallen gelassen.

1½ Monate später stellten sich plötzlich Verdunkelungen vor den Augen und Abnahme des Sehvermögens ein, ohne daß in der Zwischenzeit sich die Hirndrucksymptome wiederholt hätten. Es ist deshalb

zellen augenscheinlich mit dem Lymphstrom hineingelangten, hätten sich ebenfalls diese pericellulären Räume durch Infiltration mit Geschwulstzellen erweisen lassen müssen. Das war jedoch nicht der Fall.

Der Befund Fischers erklärt sich vielleicht daraus, daß die Carcinomzellen, wie er selbst hervorhob, aktiv zerstörend vordringen, daß ferner die graue Substanz den Carcinomzellen gegenüber resistenter ist als die weiße, von der grauen Substanz wiederum die Ganglienzellen den größeren Widerstand leisten. Dringen nun die Carcinomzellen in der Umgebung der Capillaren vor, die oft dicht an Ganglienzellen vorbeiführen, so werden sie das Gewebe um die Ganglienzellen eher vernichten als diese selbst. Es werden demnach Bilder entstehen, welche die Ganglienzellen von einem Carcinomzellenkranz umgeben zeigen. Sie liegen anscheinend in einem präformierten Raume; er ist jedoch entweder durch die zerstörende Kraft der Carcinomzellen entstanden, oder es handelt sich um ein Kunstprodukt infolge Härtung der Präparate (Nissl).



wohl daran zu denken, daß der Tumor schon jetzt die Optici angriff und Störungen verursachte. Demnach würde die Balsapia schon zu dieser Zeit tumorös entartet gewesen sein. Zwar wird behauptet, daß die Nerven den andringenden Tumorzellen außerordentlich lange Widerstand leisten, jedoch haben Westphal und Schröder darauf hingewiesen, daß gerade die Hirnnerven den Geschwulstzellen gegenüber bedeutend weniger widerstandsfähig seien als z. B. die Rückenmarkswurzeln. Auch die starke Durchwucherung der Optici im anatomischen Präparat spricht für ein zeitiges Eindringen der Tumorzellen in die Nerven.

Etwa 2 Monate nach den ersten Hirndruckerscheinungen traten Absenzen und Ohnmachten häufig auf. Zu gleicher Zeit fanden sich mannigfache Parästhesien wechselnd in Ort, Dauer und Intensität. Dieser Zustand hielt etwas 3 Monate an, ohne daß das übrige somatische Befinden besonders gestört wurde. Wie aus dem Bericht des Erholungsheimes, in dem sich Patientin aufhielt, hervorgeht, nahm sie sogar etwas an Körpergewicht zu. Hielt man früher das Krankheitsbild für Hysterie, so glaubte man jetzt die Diagnose bestätigt zu sehen; denn die Schmerzen bald hier, bald da, waren anscheinend der Suggestion zugänglich und zugleich besserte sich das körperliche Befinden der Patientin. Gerade der Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung sowie die mannigfachen flüchtigen Parästhesien sind jedoch auch charakteristisch für die diffusen Geschwülste der Leptomeningen.

Nonne hebt hervor, daß ein von ihm beobachteter Fall von diffuser Sarkomatose der Meningen das typische Bild der Hysterie bot und daß Eberth und Lilienfeld - Benda bei multipler Carcinose der Meningen ebenfalls die Diagnose Hysterie stellten. Anatomisch finden die verlaufenden, wechselnden Parästhesien wohl ihren Grund in der Überschwemmung der Lymphräume in den Meningen und im Zentralnervensystem.

Nachdem längere Zeit das Krankheitsbild mit seinen wechselnden Symptomen gleichgeblieben war, traten im November 1909 rasch nacheinander Erscheinungen auf, die keinen Zweifel an der organischen Natur ließen. Es stellten sich häufige Sehstörungen, Exophthalmus, Ungleichheit der Pupillen in Größe und Reaktion, Störungen im rechten Abducens ein. Am 2. Dezember war die Patientin schon amaurotisch, nach 3 Tagen war doppelseitige hochgradige Stauungspapille vorhanden. Es handelte sich zweifellos um einen Hirntumor.

Stauungspapille und Exophthalmus finden einmal wohl ihren Grund in der Vermehrung des Hirndruckes, andererseits sind sie auch durch die Wucherungen in die N. optici bedingt. Der Exophthalmus des rechten Auges war stärker als links, er ist durch die Metastase im intra-orbitalen Teil des rechten N. opticus erklärbar.

Wie vorsichtig man bei der Deutung der klinischen Symptome sein muß, zeigt sich auch in unserem Falle. Deutliche Störungen seitens des Oculomotorius traten nämlich erst auf, als die Sehfähigkeit schon ganz erheblich abgenommen hatte; Verdunkelungen vor den Augen waren schon monatelang vor Erscheinungen vom Oculomotorius beobachtet. Die anatomische Untersuchung dagegen erwies, daß die tumoröse Infiltration der Oculomotorii viel stärker war, als die der Optici. Markscheidenpräparate ließen in den Oculomotorii einen weit ausgedehnteren Ausfall von Nervenfasern erkennen als in den Optici. Entweder wuchern die Geschwulstzellen an einer Stelle rascher als die anderen, oder man muß annehmen, daß die Hirnnerven den Geschwulstzellen gegenüber sich mehr oder weniger resistent zeigen.

Die bei der Aufnahme schon vorhandenen und allmählich sich noch einstellenden Symptome ließen eine bestimmte Lokaldiagnose berechtigt erscheinen. Es fand sich rechts stärkere Stauungspapille als links, Protrusio des rechten Auges war hochgradiger als links, der rechte Oculomotorius war mehr beteiligt als der linke, desgleichen der Abducens, der rechte Mundfacialis war zunächst allein betroffen, der Cornealreflex war rechts schwächer als links. Ferner fehlten links die Bauchdeckenreflexe, es bestand Ataxie des linken Armes und Beines, links war Babinski auslösbar, rechts nicht; beim Beklopfen der Patellarsehne stellten sich klonische und tonische Zuckungen ein.

Das Bild entwickelte sich so, daß rechts völlige Blicklähmung eintrat, das linke Auge in seinen Bewegungen stärker beeinträchtigt wurde, der linke untere Facialis auch paretisch wurde, und die Reflexe schwach waren, oft überhaupt fehlten. Links blieb Babinski.

Abgesehen von Hirndruckerscheinungen und Parästhesien machten sich choreiforme Unruhe sowie Mitbewegungen geltend. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Bei diesem Verlaufe war der Gedanke an einen allmählich sich nach vorn und nach links ausbreitenden Tumor vom rechten Hirnschenkel aus berechtigt. Es wurde daher die Diagnose auf einen den rechtsseitigen Hirnschenkel lädierenden Tumor gestellt, der rasch an der Basis heranwächst und vielleicht schon die Orbita (starke Protrusio bulbi) ergriffen hat. Die Verminderung der Reflexe bis zum völligen Erlöschen wurde auf den auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Druck bezogen.

Anatomisch zeigte sich der rechte Hirnschenkel durchaus frei. Die Symptome von seiten der Hirnnerven waren durch das Hineinwuchern der tumorös entarteten Basalpia entstanden. Daß gerade die Pyramidenbahn der linken Körperhälfte beteiligt war, kann nicht eindeutig erklärt werden. Es fanden sich ja massenhafte Metastasen im gesamten Rückenmark, Durchwucherung und Degeneration einiger hinterer Wurzeln besonders in der Lendenanschwellung, ferner Verletzung der

grauen wie der weißen Commissur. Eine Degeneration von bestimmten Strängen war in Markscheidenpräparaten nicht zu erkennen.

Im weiteren Verlauf des Krankheitsbildes trat nichts auf, was die anfängliche Diagnose auf einen circumscribten Tumor hätte berichtigen können. Eine Aufklärung hatte auch die Hirnpunktion nicht gebracht.

Die klinischen Symptome im zweiten Falle R. sind bei dem ausgedehnten Tumor, dessen anatomisches Verhalten oben beschrieben ist, wohl verständlich. Eine genaue Erörterung der einzelnen Symptome ist jedoch kaum möglich, denn der Tumor erwies sich bei der Sektion sehr weit fortgeschritten, andererseits fanden sich in Gehirnteilen, die tumorös durchsetzt waren, noch relativ normale Ganglienzellen, so daß eine strenge Scheidung in funktionsfähiges und ausfallendes Gewebe nicht gemacht werden kann.

Der stark raumbeengende Prozeß führte unter dauernden Hirndrucksymptomen unaufhaltsam zur Amaurose mit starker Stauungspapille. Die Tumormassen, welche von den basalen Teilen ihren Ausgang nahmen, sowie der vermehrte Druck in der Schädelkapsel erklären die starke Insuffizienz des Oculomotorius, Abducens und Facialis beiderseits. Die ausgedehnte Beteiligung des Kleinhirns läßt es verständlich erscheinen, daß vorübergehend die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt wurde. Auffallend ist, daß trotz der Metastasen an den Spinalmeningen keine Reizerscheinungen auftraten; es steht das im Gegensatz zum ersten Fall.

Für den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion wurde weder anamnestisch noch anatomisch eine Aufklärung gefunden.

Nonne hat kürzlich 6 Fälle von Tumoren im Rückenmarkkanal zusammengestellt, bei denen der Liquor positive Wassermannsche Reaktion ergab; eineluetische Infektion bestand in diesen Fällen nicht. Allerdings fand sich in der Lumbalflüssigkeit keine Vermehrung der Lymphocyten.

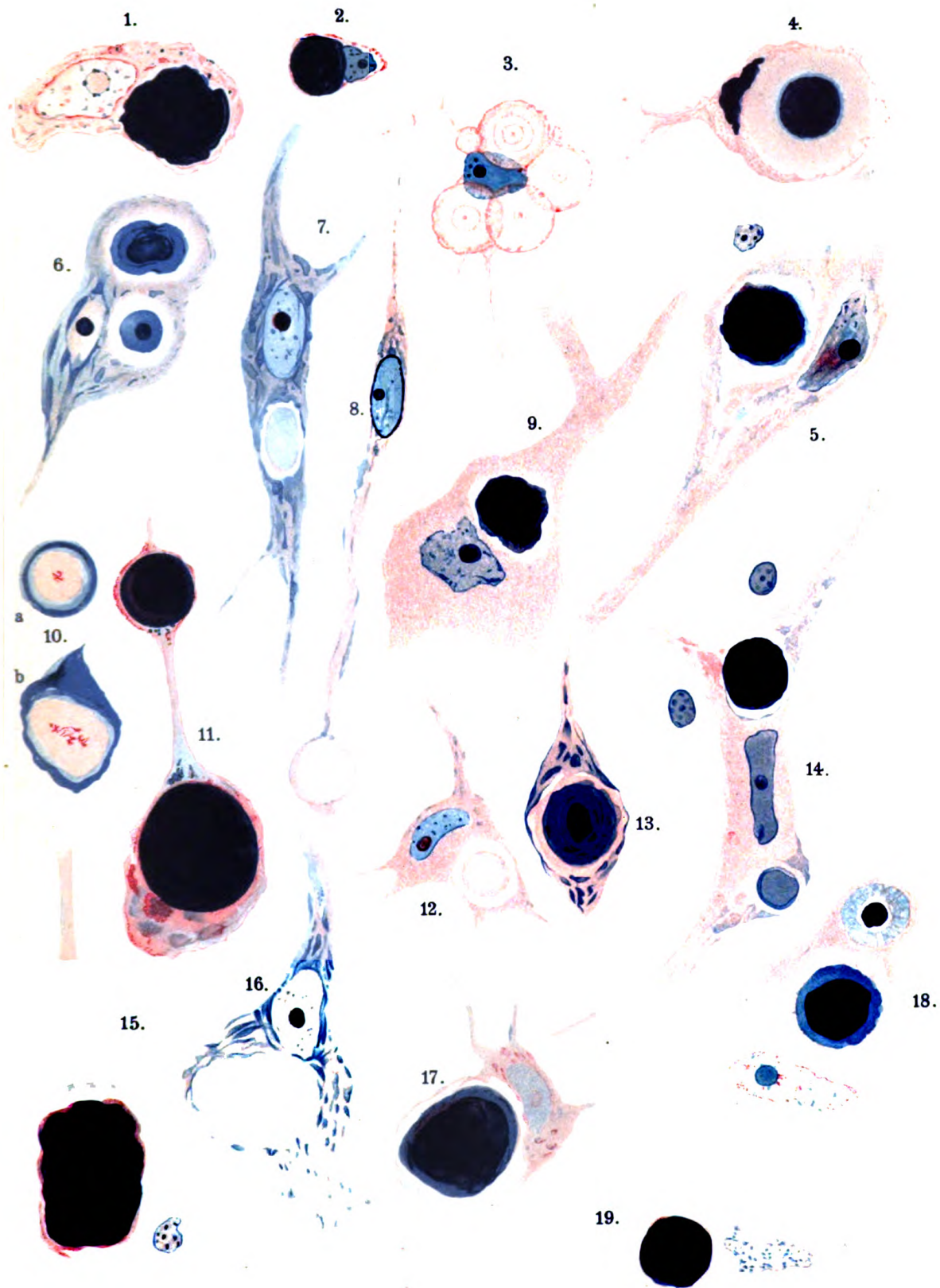
Betreffs der klinischen Symptome ist besonders der Fall I lehrreich, als reiner Fall von diffuser Geschwulstbildung in der Pia. Es kann, wie unser Fall zeigt, von der diffusen Geschwulst in der Pia ein solitärer Tumor vorgetäuscht werden. Auch die Hirnpunktion braucht keine Berichtigung zu bringen. Man sieht, mit welchen Schwierigkeiten die Diagnose solcher Tumoren zu rechnen hat.

Wichtig bei der Diagnosenstellung ist, daß auf die Erscheinungen seitens der Meningen besonderer Wert gelegt wird, auch wenn sich eine bestimmte Lokaldiagnose zu ergeben scheint. Redlich hat auf Grund eigener Beobachtung die bemerkenswerte Regel, der wir durchaus beipflichten, aufgestellt, daß in Fällen, wo neben den Erscheinungen eines Tumor cerebri ausgesprochene meningitische Symptome durch längere

Zeit bestehen, stets an die Möglichkeit einer diffusen Geschwulstinfiltration der Pia zu denken ist.

### Literaturverzeichnis.

- Bruns, Neurol. Centralbl. 1895, S. 125.  
 — Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.  
 — Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. 1904.  
 Buchholz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898, S. 183.  
 Busch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9, 114.  
 Fischer, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905, S. 125.  
 Geipel, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1183.  
 Grünbaum, Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 702.  
 Grund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31, 283.  
 Hensen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 235.  
 Heyde und Curschmann, Neurol. Centralbl. 26, 172.  
 Hippel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 2, 388.  
 Hirschl, Neurol. Centralbl. 1895, S. 698.  
 Hoche, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11.  
 Jacob, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3, 248.  
 Lilienfeld-Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 729.  
 Marburg, Obersteiners Arbeiten 17.  
 Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1907, H. 13.  
 Merzbacher, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1, 285.  
 Nonne, Archiv f. Psych. 33, 393.  
 — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21, 396.  
 — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 40, 161.  
 Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh.  
 Orłowsky, Neurol. Centralbl. 1898, S. 93.  
 Rach, Zeitschr. f. Nervenheilk. 8, Suppl. S. 78.  
 Redlich, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905, S. 351.  
 Rindfleisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26.  
 Rosenblath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31.  
 Sängner, Neurol. Centralbl. 1900, S. 187.  
 Schlagenhauer, Obersteiners Arbeiten 7, 208.  
 Schlesinger, Beiträge z. Klinik d. Rückenmarks- u. Winkeltumoren 1898.  
 — Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems 1904.  
 Schröder, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6, 354.  
 — Histologie u. Histopathologie d. Nervensystems 1908.  
 Schütz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 25, 138.  
 Schulz, Archiv f. Psych. 16, S. 592.  
 Schupfer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24, 63.  
 Siefert, Archiv f. Psych. 36, 720.  
 — Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 826.  
 Straßner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 37, 305.  
 Stursberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33, 68.  
 Weber-Schulz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23, S.-H. S. 213.  
 Westphal, Archiv f. Psych. 26, 770.







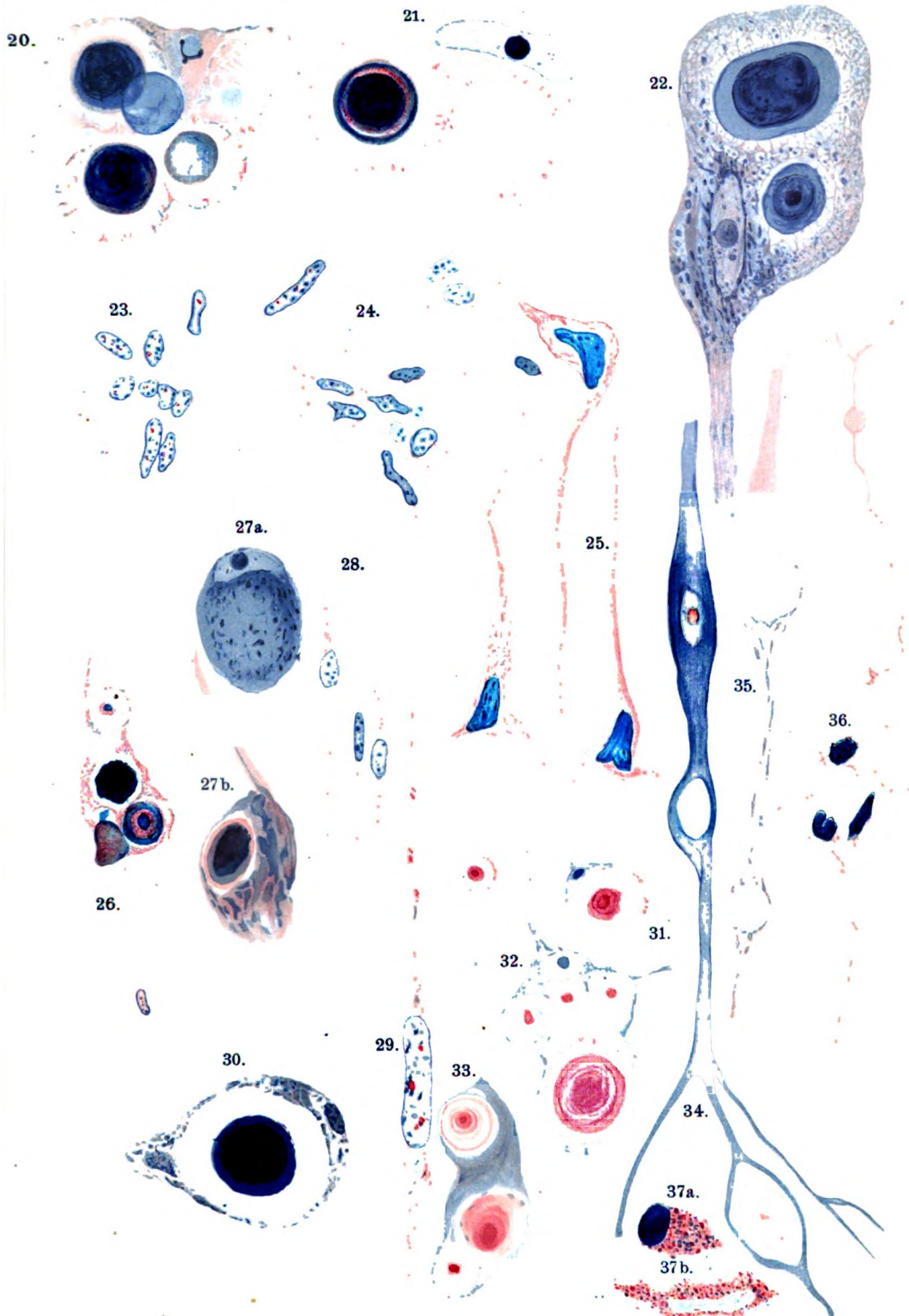






Fig. 1.

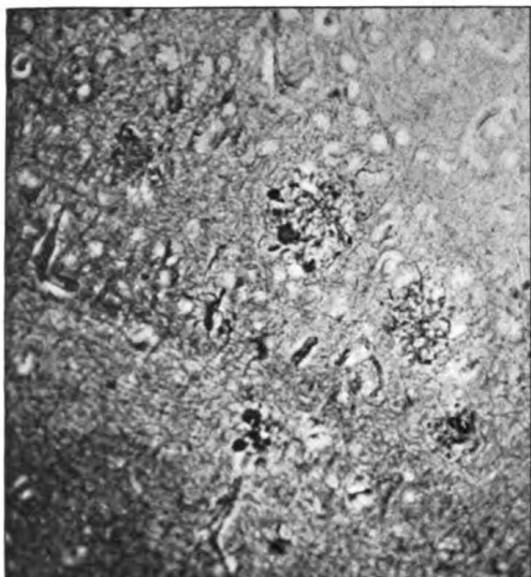


Fig. 2.

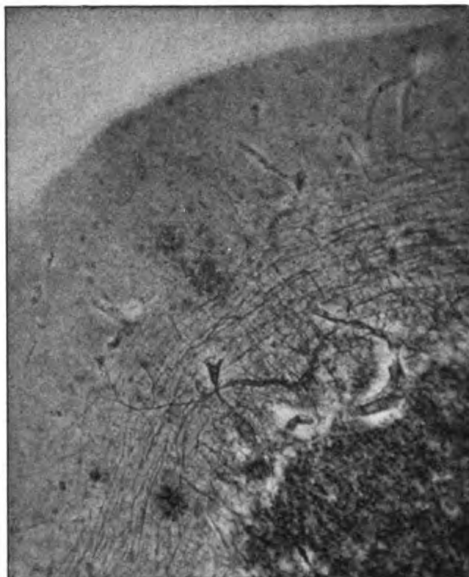


Fig. 3.

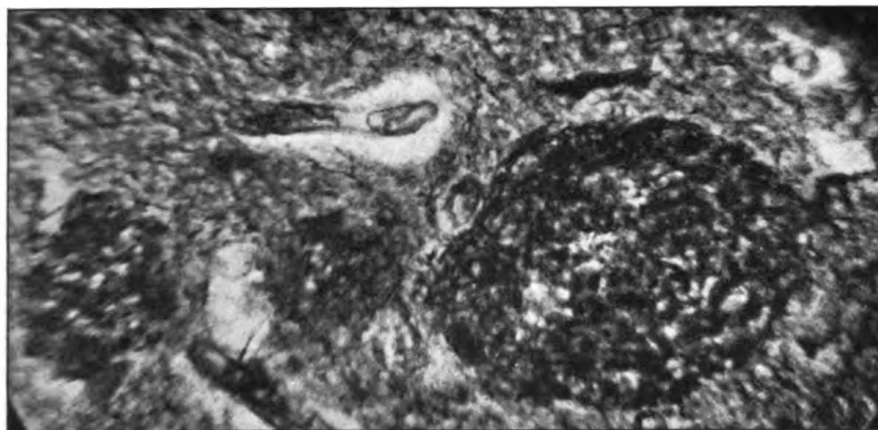
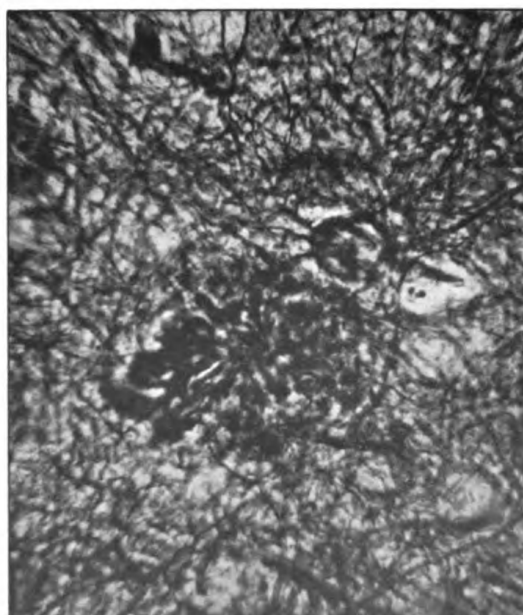


Fig. 4.



Fig. 5.



Lafora, Alzheimersche Krankheit.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



g. 1.

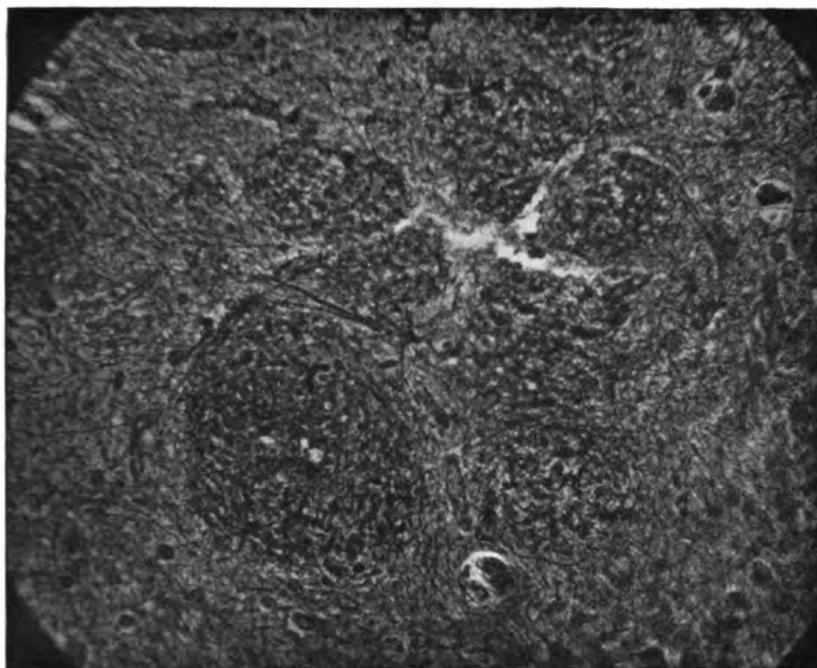


Fig. 2.



Fig. 3.

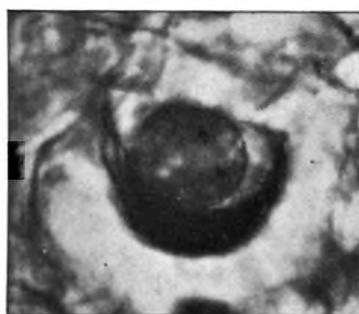


Fig. 4.

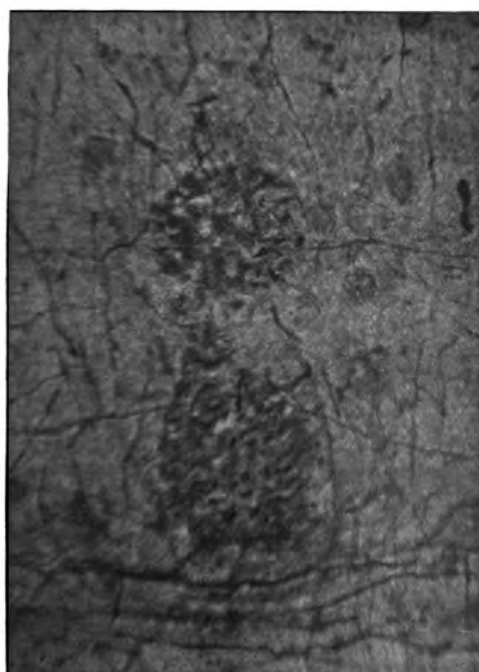
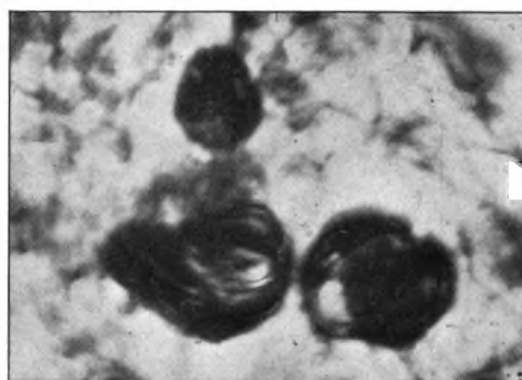


Fig. 5.

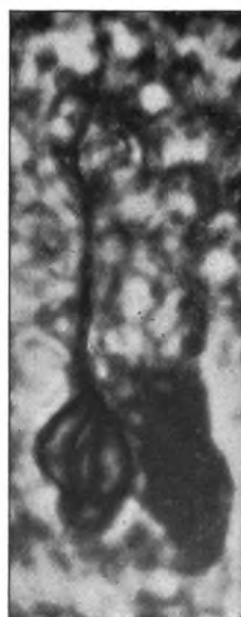


Fig. 6.



Fig. 7.





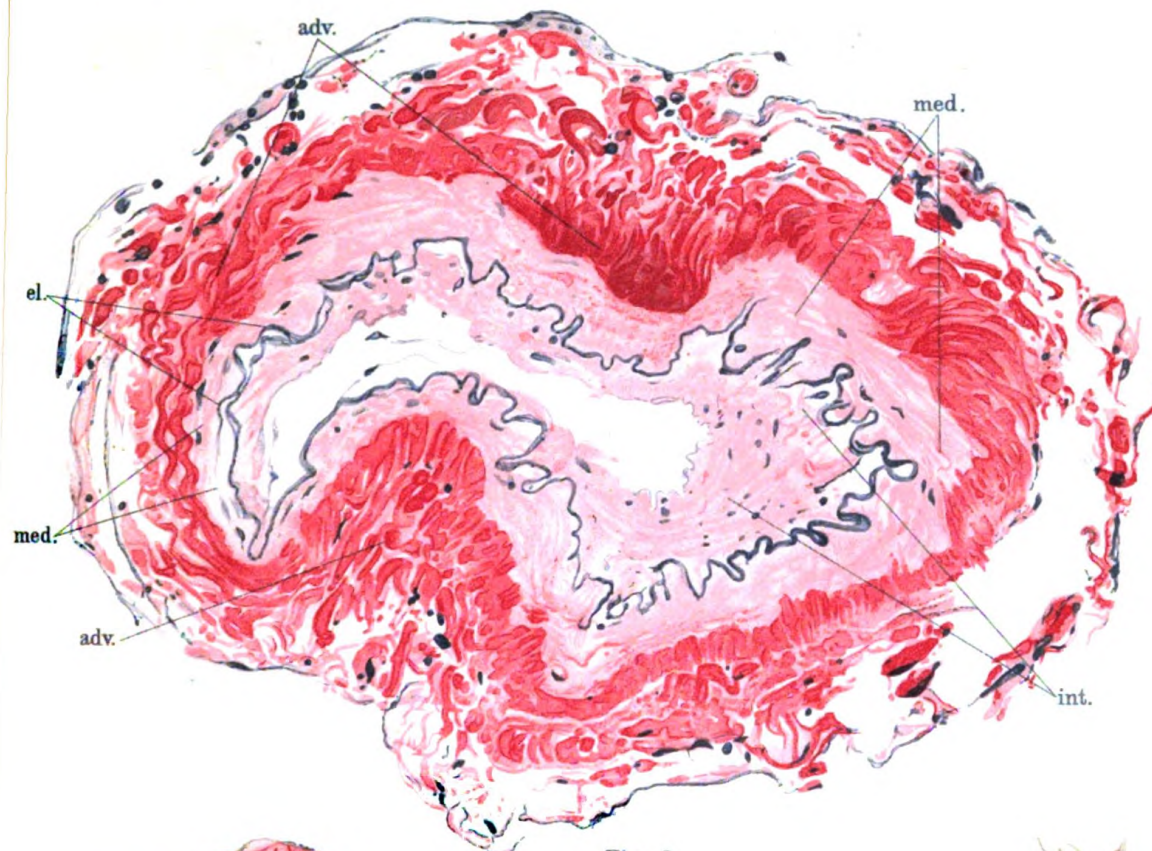


Fig. 1

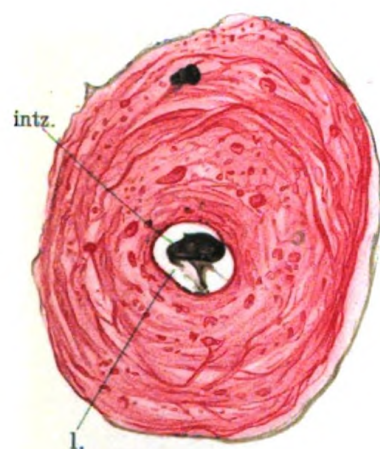


Fig. 2



Fig. 3







## **Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia-*praecox*-Kranken.**

**Ein Versuch, Formen von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des  
manisch - depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen.**

Von

**Dr. med. Hans Schmid,**

Tertiärarzt der psychiatrischen Universitätsklinik in Lausanne.

*(Eingegangen am 12. Juni 1911.)*

### **Einleitung.**

„Es ist eine der wichtigsten Aufgaben der Psychiatrie, die Grenze scharf zu ziehen zwischen der Dementia *praecox*, die wegen ihrer ausgesprochenen Neigung, in Verblöndungszustände auszugehen und auf Grund histologischer Befunde zu den organischen Psychosen gerechnet werden muß, und dem manisch-depressiven Irresein, das doch wohl nicht als eine organische Psychose bezeichnet werden kann“, so schreibt Alzheimer im letzten Jahre in der Besprechung der diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. In der gleichen Arbeit hebt A. hervor, „daß vor allem die noch strittige Frage der Heilbarkeit der Dementia *praecox* einer eingehenden Prüfung bedürftig sei“.

Ich glaube, daß das Material unserer und ähnlicher Anstalten besonders günstig ist, um damit einen Beitrag zur Lösung der beiden Fragen nach Abgrenzung und Prognose der Dementia *praecox* zu geben: Cery ist außer einigen kleinen Privatinstituten die einzige Irrenanstalt im Kanton Waadt (315 000 Einwohner). Wir müssen die Kranken bis zur Genesung oder Besserung verpflegen. Wiedererkrankte werden mit größter Wahrscheinlichkeit wieder unserer Anstalt zugeführt. Diesen Umständen ist es zu verdanken, daß wir ohne allzugroße Schwierigkeiten über das spätere Schicksal der meisten Kranken genauen Aufschluß erhalten können und daß wir oft die Gelegenheit haben, unsere Diagnosen bei Wiedererkrankung zu korrigieren.

Seit 1899 werden hier Diagnosen und Prognosen fast bedingungslos nach den Angaben der Kraepelinschen Schule gestellt.

So fand ich unter den 3138 Aufnahmen der Jahre 1901—1910 973 mal die Diagnose Dementia *praecox* = 31% aller Aufnahmen. An der Heidelberger Klinik wurde dieselbe Diagnose nach Kraepelin in 39% gestellt (Mittel der Jahre 1901—1907), von Bleuler in Zürich in

30% (1898—1905), von Albrecht in Treptow in 29% (1900—1904). Meyer in Königsberg hat nur 12,8% Dementia praecox unter seinen Aufnahmen (1904—1906), Stransky sogar nur 10,1%.

### Ergebnisse der schriftlichen Katamnesen.

Im Gegensatz zu Bleuler, der in einer der interessantesten Arbeiten, die in den letzten Jahren über Dementia praecox erschienen sind (als Referat in der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie 1908) sich besonders mit den Endzuständen der in Anstalten untergebrachten Schizophrenen beschäftigte, suchte ich die aus unserer Klinik entlassenen Kranken zu verwerthen.

Vom Januar 1901 bis Juni 1910 traten 636 Kranke mit der Diagnose Dementia praecox aus. Bei 11 Fällen wurde bei Wiedererkrankung diese Diagnose korrigiert (8 mal manisch-depressives Irresein). 170 mal war es mir nicht möglich, die Adresse oder eine genügende Auskunft über den Zustand des Kranken zu erhalten. Ich schickte zunächst an die Angehörigen ein Zirkular mit 8 Fragen nach: Beschäftigung, Charakterveränderung, Interesse, Selbständigkeit, Indifferenz, Eigenheiten und übrigen Krankheitszeichen und erhielt so 455 brauchbare Katamnesen. In vielen Fällen zog ich auch bei den Behörden, den Ärzten oder bei mehreren Angehörigen zugleich Nachrichten ein. Oft schrieben die Kranken selbst mehr oder weniger verwertbare Briefe.

Gestorben sind seit dem Austritt 46. 263 Kranke (57,9%) sind so weit verblödet, daß sie nichts mehr arbeiten können, ihre Umgebung betrachtet sie heute noch als krank. Davon sind 201 Patienten heute noch interniert. (52 sind unter Aufsicht unserer Klinik in Bauernhöfen untergebracht). Die übrig gebliebenen 146 teilte ich ein in solche, die von den Angehörigen als vollständig geheilt bezeichnet werden und bei denen alle Fragen des Zirkulars in diesem Sinne beantwortet wurden; und solche, die noch deutliche Symptome der Krankheit für die Umgebung darboten, aber dennoch sich selbst, wenn auch nicht immer vollständig, ernährten. Die Katamnesen der letzten Gruppe boten viel Interessantes. Besonders häufig finden sich darin Verfolgungs- und Größenideen, Beziehungswahn, fixe Ideen, Interessenlosigkeit, auffallende Indifferenz, Urteilslosigkeit, finsterner oder unmöglicher Charakter, redet mit keinem Menschen, grübelt viel, ist schwermütig, glaubt sich von Geistern dirigiert, bleibt tagelang im Bett nach kleinen Zwistigkeiten, Lach- und Weinkrämpfe ohne Ursache, krankhafter Egoismus, allerlei Eigenheiten im Benehmen und Sprechen, lautes Sprechen und Singen mitten in der Nacht, Rückfälle von verschieden langer Dauer, Gehörshalluzinationen, Mangel an jeglicher Krankheits-einsicht. Weitaus die meisten dieser Kranken wurden von den Angehörigen zwar nicht als geisteskrank, aber doch als „nicht ganz normal“

beurteilt. Diese deutlichen „Heilungen mit Defekt“ fand ich in 70 Fällen (15,5%).

Wurde dagegen nur berichtet, daß der Kranke keinen Widerspruch ertrage, rasch ermüde, jähzornig, nervös sei, den Alkohol nicht ertrage, häufig an Kopfschmerzen leide, so hielt ich diese Symptome allein noch nicht genügend für die Diagnose Defektheilung und zählte diese Fälle zu den weiter zu untersuchenden Geheilten. 76 Kranke (16,2%) sind nach Angabe der Angehörigen vollständig geheilt.

Autor	Jahr	Krankheitsform	Zahl der Fälle	Geheilt %	Heilung mit Defekt %	Ungeheilt %	Gestorben %
Kraepelin <sup>1)</sup>	7. Aufl.	Katatonie	—	13	27	59	—
Kraepelin	7. Aufl.	Hebephrenie	—	8	17	75	—
Meyer, E.	1903	Dem. praec.	46	30	—	—	—
Meyer, E.	1909	Dem. praec.	142	21,8	9,1	69	—
Albrecht	1905	Dem. praec.	693	2	17	81	—
Kahlbaum, K.	1902	Katatonie	27	30	15	55	—
Raecke	1910	Katatonie	171	15,8	11,1	55,5	17,4
Schmid	1911	Dem. praec.	455	16,2	15,5	57,9	10,2

<sup>1)</sup> Nach Angabe von Dreifuß beruhen die Angaben Kraepelins auf schriftlich erhobenen Katamnesen.

Beistehende Tabelle zeigt einen Versuch, diese Ergebnisse der schriftlichen Katamnesen mit denen einiger ähnlicher Arbeiten zu vergleichen. Bleuler sagt zwar, wohl mit Recht, daß prognostische Resultate nicht von Anstalt zu Anstalt verglichen werden können. Dies trifft namentlich zu, wenn über die Art, wie die Katamnesen aufgenommen und zur Einteilung verwertet werden, nichts gesagt wird. Auffallend ist die Angabe Bleulers, daß sich sechs Siebentel der entlassenen Schizophrenen in Zürich draußen halten und nicht wieder interniert werden müssen. Von unsern 455 Entlassenen mußten 201 wieder in eine Anstalt verbracht werden. Nur 58,9% haben sich draußen halten können.

#### Ergebnisse der mündlich erhobenen Katamnesen.

In der Diskussion über das schon mehrfach erwähnte Referat Bleulers sagt Kraepelin: „Es muß dringend gefordert werden, daß die Katamnesen persönlich vom Arzt erhoben werden.“ Raecke antwortet hierauf und hebt den Wert schriftlich erhobener Katamnesen hervor und in einer im letzten Jah. erschienenen Arbeit über die Prognose der Katatonie zieht er seine Schlüsse nur aus schriftlich erhaltenen Erkundigungen. Er stellt sich dabei ungefähr auf den gleichen

Standpunkt wie Meyer in seinen verschiedenen Arbeiten über die Dementia praecox und verlangt nur soziale Gesundheit. Meyer definiert dieselbe: „Der Kranke soll seinen alten Wirkungskreis, wie seine Stellung in und zu der menschlichen Gesellschaft in vollem Umfange wieder aufnehmen können; ob er dabei irgendwelche kleine Sonderheiten zeigt, das ist ohne nennenswerte Bedeutung.“ Trotzdem er das Urteil der Umgebung nicht immer für zuverlässig erklärt, hält er sich doch berechtigt, diese soziale Wiederherstellung als günstigen Ausgang zu bezeichnen. Ihm schließen sich Rizor und Petrón vollständig an. Gegen diese Auffassung tritt Gaupp in der Kritik einer Arbeit Meyers auf und bezweifelt diese Heilungen „sozial Wiederhergestellter“. Urstein teilt einen Fall mit, wo ein nach schriftlich erhobener Katamnese vollständig geheilt sein Sollender noch deutlich krank ist. Vor allen aber beweist Dreifuß an mehreren Beispielen, wie absolut unzuverlässig die Angaben von Angehörigen und Behörden sind. Er hat für seine Monographie über die Melancholie 37 Katamnesen persönlich aufgenommen: „Man wird (durch schriftliche Mitteilungen) unbedingt zu Fehlschlüssen über den Verlauf einer Erkrankung geführt werden müssen, die wissenschaftlich noch viel bedenklicher sind, als die völlige Unkenntnis.“ „In durchaus eindeutiger Weise zu verwerten sind nur diejenigen Antworten, die von einer noch bestehenden Krankheit und deren Symptomen berichten. Alle Mitteilungen über völlige oder dauernde Gesundheit müssen mit der größten Vorsicht aufgenommen werden.“ Es ist vielleicht das wichtigste Ergebnis meiner persönlich erhobenen Katamnesen, daß diese Forderung Kraepelins, Dreifuß' und Gaupps absolut richtig sind. Von den 68<sup>1)</sup> persönlich Untersuchten, die nach Angabe eines oder mehrerer Angehöriger vollständig geheilt sein sollten, fand ich 25 (= 36,7%), die noch deutliche Symptome geistiger Erkrankung zeigten, mehrere waren eigentlich verblödet. Die folgenden Mitteilungen, die sich alle nur auf Fälle beziehen, die als geheilt bezeichnet wurden, werden dies deutlich zeigen. Alle Angaben über die Prognose der Dementia praecox, die nur auf schriftlichen Erkundigungen beruhen, sind darum sicher so ungenau, daß sie wissenschaftlich kaum verwendet werden können. Vor allem aber müssen persönlich erhobene Katamnesen dann verlangt werden, wenn die Endzustände differentialdiagnostisch zu einer eventuellen genaueren Abgrenzung der Dementia praecox verwendet werden sollen; dann haben sicher auch die „kleinen Sonderheiten“ Meyers „nennenswerte Bedeutung“.

Wilmanns macht in seiner Besprechung der Differentialdiagnosen der funktionellen Psychosen darauf aufmerksam, daß bis jetzt auch

<sup>1)</sup> Von den 76 nach schriftlichen Berichten geheilt sein sollenden Kranken waren mir 8 für eine persönliche Nachuntersuchung nicht erreichbar.

bei mündlichen Katamnesen zu viele leichte Defekte diagnostiziert wurden. „Persönliche Katamnesen im Sprechzimmer finden unter unnatürlichen äußeren Verhältnissen statt. Durch die Anregung des Gesprächs kann die Willensschwäche, Gleichgültigkeit und Interessenlosigkeit verdeckt werden. Die natürliche Schüchternheit und Verlegenheit kann Unfreiheit und Verschrobenheit vortäuschen.“

Diesen Forderungen folgend untersuchte ich nun alle mir zugänglichen geheilt sein sollenden Kranken, und zwar nur die wenigsten in der Anstalt. Weitaus die Mehrzahl suchte ich — im Gegensatz zu Dreifuß ohne vorherige Anzeige — in ihrer Wohnung während dieses Winters an meinen Frei- und Sonntagen auf. So hatte ich die Möglichkeit, nicht nur die Kranken selbst unter den denkbar natürlichsten Verhältnissen zu untersuchen, auch die Angehörigen konnte ich über alle mir noch nicht ganz klaren Punkte beliebig ausfragen. Ich nahm zu allen Untersuchungen die ganze Krankengeschichte mit; nach einigen allgemeinen Fragen über Krankheitseinsicht und Erinnerung, vervollständigte ich zunächst die Anamnese mit besonderer Berücksichtigung der Prodrome; dann las ich dem zu Untersuchenden meist sämtliche während der Krankheit notierten Beobachtungen vor und bat um möglichst viele Erklärungen, auch die Briefe, die die Patienten während des Anstaltsaufenthaltes geschrieben hatten, durchging ich mit ihnen. Diese Untersuchung dauerte wie bei Dreifuß meist  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Stunden, oft noch länger. Ich war erstaunt, die von Dreifuß angegebenen Schwierigkeiten, wie Mißtrauen gegenüber dem Irren-ärzte und ähnliches, bei meinen Patienten nur höchst selten anzutreffen. Selbst in einsamen Alphütten fand ich oft ein merkwürdiges Verständnis für die wissenschaftliche Bedeutung der Nachuntersuchung. Dies mag wohl daher kommen, daß ich meist mit jüngeren Individuen zu tun hatte als Dreifuß, vielleicht half mir auch der aufgeweckte Geist der welschen Bevölkerung.

### Defektheilungen.

Um zu entscheiden, ob der zu Untersuchende wirklich geheilt sei oder ob noch gewisse Symptome der Krankheit fortbestanden, richtete ich meine Aufmerksamkeit besonders auf vier Punkte:

I. Vor allem suchte ich nach den von Jahrmärker als Korreferent Bleulers und von diesem selbst angegebenen primären Symptomen der *Dementia praecox*, die nach Angabe dieser Autoren bei allen Früh-dementen mehr oder weniger deutlich fortbestehen sollen auch nach Abklingen der akuten, sekundären Erscheinungen. Diese sind:

1. Schwäche, Unsicherheit, Unregelmäßigkeit der Gedankenverknüpfung;

2. Unsicherheit, Uneinheitlichkeit und Eigenartigkeit der gemüthlichen Äußerungen;
3. Neigung zur Wiederkehr irgendwelcher Reaktionen, zum Haftensbleiben irgendwelcher Verknüpfungen;
4. Neigung zu Kopfschmerz, Ohnmacht, Sinnestäuschungen unter gegebenen Umständen.

Am wenigsten ausgesprochen waren bei meinen Patienten die unter 3 genannten Symptome. Sehr häufig fand ich bei „sozial Geheilten“ das Fortbestehen von Gehörshalluzinationen. Ein Patient gesteht, daß er nach Anstrengungen abends oft Geräusche höre „wie ein Telefon, ganz wie in der Anstalt“; er zwingt sich dann an etwas anderes zu denken und könne so meist einschlafen. Zwei chronische Alkoholiker, die von uns, wie auch von Jahrmärker, wegen andauernden Gehörshalluzinationen nach langer totaler Abstinenz als *Dementia praecox* diagnostiziert worden waren, hören jeweiligen Stimmen, wenn sie „ein bißchen zu viel“ getrunken haben. Ein anderer spürt noch häufig elektrische Zuckungen und Ströme, die ihm von seinen Feinden appliziert werden. Eine Haushälterin begann die Katamnese mit den Worten: „Am Tage, als man mich nach Cery führte, habe ich einen großen Seufzerausgestoßen, denn die, welche mich internierten, waren kränker als ich.“ Eine Bäuerin, die seit der Internierung zwei Kinder geboren hat, erzählt, daß sie noch hier und da Angstanfälle bekomme, sie höre das ganze Dorf über sie schelten und müsse alle Fensterläden schließen; sie brauche dann nur viel Fleisch zu essen, um wieder „normal“ zu werden. Eine Kranke, die seither geheiratet hat und Mutter von drei Kindern geworden ist und die mir von drei Angehörigen in langen Briefen als vollständig geheilt geschildert worden war, empfing mich mit den Worten: „Ja, will man mich wieder nach Cery führen! Ich will schon, ich liebe Cery“, und als ich mich verabschiedete, wollte sie absolut mit mir kommen. Ich stellte regelmäßig die Frage: Haben Sie Angst davor, wieder krank zu werden? Eine Antwort lautete: „Si je retombe malade, tant pis“ und eine ähnliche Gleichgültigkeit zeigten die Mehrzahl der „Ungeheilten“. Im Gegensatz dazu bekundeten die wirklich Geheilten mit ganz wenigen Ausnahmen eine von natürlichen Affektäußerungen begleitete Angst vor Wiedererkrankung.

II. Die Frage nach der Krankheitseinsicht wird als eine der wichtigsten zum Nachweis der Heilung angesehen. Heilbronner unterscheidet klar zwischen Krankheitseinsicht, Krankheitsbewußtsein und Krankheitsgefühl und betont die schon 1826 von Willis aufgestellte Forderung: „Keiner kann als gesund angesehen werden, bis daß er freiwillig seine Verirrungen bekenne.“ „Ich war nie krank im Kopf“, erklärte mir ein Schiffer, „wenn ich solche Angst hatte, so war es, weil ich so schwach war, ich hatte seit zwei Wochen nichts mehr ge-

gessen.“ „Man hätte mich ruhig mich selbst kurieren lassen sollen, dann wäre ich nie so zornig geworden.“ „Es war absolut unnötig, mich in die Anstalt zu bringen.“ Viele behaupten, wegen körperlichen Leiden interniert worden zu sein, wegen eines hitzigen Fiebers, wegen Ekzem der Augen usw. Auch Ungeheilte haben ein gewisses Krankheitsgefühl, wie Meyer hervorhebt. Sie haben die Veränderungen ihres Zustandes bemerkt, meist aber ohne zu erkennen, daß es sich um einen krankhaften Vorgang handelte. Dreifuß schreibt: „Die Dementia-*praecox*-Kranken ‚geben zu‘ krank zu sein, sie haben ein vages Gefühl der Veränderungen.“ „Ich fühlte mich krank,“ sagte mir eine Dienstmagd, „weil ich absolut keine Kraft mehr hatte.“ „Die Ärzte haben mich nicht geheilt, sondern ich heilte mich selbst durch die Arbeit in der Schreinerwerkstätte der Anstalt“, behauptete ein deutlich dementer Zimmermann. Ein Postangestellter, der seit der Internierung von Grad zu Grad gestiegen ist, dennoch keine der Verfolgungsideen korrigiert, gestand: „Etwas hatte ich schon, eine schlechte Bewertung der Begriffe.“ „Ich hatte zu viel gearbeitet und litt darum an einer allgemeinen Schwäche, an einer ‚Anémie corporelle‘“ (Neologismus). Einzelne Untersuchte, die noch an sicheren Halluzinationen litten oder deutliche Beziehungswahnideen nicht korrigierten, zeigten nach Kenntnisnahme der Krankengeschichte eine überraschend gute Krankheitseinsicht, allerdings immer nur für das vergangene akute Stadium, nie für die bestehenden Residuen. Zur Krankheitseinsicht gehört vor allem, daß die Wahnideen korrigiert werden. Sehr oft bestehen Größenideen, die Patienten sind außergewöhnlich intelligent; haben ein Gedächtnis, das sie nie täuscht, wissen darum alles besser, als es in der Krankengeschichte notiert wurde. Eine Dementia *paranoides*, die von der Mutter auch in mündlicher Diskussion als kerngesund bezeichnet wurde, erklärte mir nach Verlesen der auffallensten Wahnideen, daß der Sekundärarzt ihr einst nachts den Schädel, „wie Sie es in der Morgue machen“, eröffnet und das Gehirn abgetrennt habe, daher seien diese krankhaften Ideen gekommen.

III. Regelmäßig suchte ich nach Bestätigung der folgenden Behauptungen Bleulers: „Sobald man mit dem ‚Geheilten‘ über Komplexe spricht, die in seiner Krankheit eine Rolle gespielt haben, so macht er die größten logischen Fehler.“ „Es werden durch die Krankheit bestimmte Ideenkomplexe dauernd von der Logik abgespalten.“ „Wenn man mit dem ‚geheilten‘ Kranken über die Wahnideen spricht, so holt er sie in ungeschwächtem Zustande wieder hervor.“ Am häufigsten fand ich als krankhaften Komplex den der Internierung, und zwar meist konzentriert auf einen oder mehrere Verwandte, welche diese gefordert oder befördert hatten; so redeten Kranke von tödlichem Haß gegen den Schwiegervater, „eine Verwandte kann ich nicht mehr



sehen, ohne in rasende Wut zu geraten“, „dem geh ich nie mehr ins Haus“. Ich fand bei Ungeheilten nie, daß sie sich mit Personen, die während des akuten Stadiums einen Komplex bildeten, versöhnt hatten. Ein „sozial Wiederhergestellter“ glaubt immer noch fest, vom ganzen Dorf für einen Brandstifter gehalten zu werden. Eine Gesellschaftsdame frug mich zum Schluß der Untersuchung, ob es wohl wirklich wahr sei, daß der Assistenzarzt den Beischlaf mit ihr ausgeführt habe. Eine andere Patientin ist trotz scheinbarer Gesundheit noch fest davon überzeugt, von ihrem Vater mißbraucht worden zu sein und fürchtet immer noch, daß wir ihre in der Anstalt vor 4 Jahren abgegebenen Erklärungen darüber vor Gericht bringen werden. Da in den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten nur selten auf den Nachweis der Komplexe besonderer Wert gelegt worden war, konnte ich leider diese Fragen nicht mit der gewünschten Genauigkeit nachprüfen.

IV. Das Fehlen oder die unvollständige Krankheitseinsicht und die abgespaltenen Komplexe sind ebensogut Folgen des Fortbestehens der primären Symptome als eine weitere bei Defektheilungen von mir ausnahmslos beobachtete Eigentümlichkeit. Schon bei den ersten Untersuchungen fiel mir ein sehr deutlicher Unterschied auf zwischen Geheilten und Ungeheilten in der Art wie beide auf das Vorlesen der Krankengeschichte reagierten. Die „Ungeheilten“ stehen ihrer Krankheitsgeschichte so fremd gegenüber, als betreffe diese gar nicht sie selbst. Sehr oft verneinen, leugnen sie, „das hab' ich nie gesagt“, „so etwas zu tun wäre mir nie in den Sinn gekommen“, „da hat sich der geirrt, der dies aufschrieb“, sie spötteln, witzeln oder prahlen sogar über die notierten Gewalttätigkeiten. „Mit Gemütsruhe sprechen sie von der verflossenen Krankheit“ sagt Dreifuß. Dringt man mehr auf sie ein, so geben sie typisch oberflächliche Erklärungsversuche. Beim Vorlesen der genauen Beschreibung einer etwa einen Monat dauernden heftigen katatonen Erregung erklärte mir ein Patient: „Ich bezweckte damit, daß man mich in eine andere Abteilung bringe, darum hab' ich so gelärmt.“ Warum in eine andere Abteilung? „Weil ein Nachbar mich nachts durch sein Schnarchen störte.“ Auf die Frage, ob es wohl nicht krankhaft gewesen sei, so viele Stimmen gehört zu haben, erhielt ich die Antwort: „Was geht mich das an“, und als ich dem „Geheilten“ das Absurde dieser Antwort vorhielt, behauptete er, daß ein Wärter neben ihm alle diese Stimmen „gemacht“ habe. Eine wohl-situierte Hausfrau erklärt die Wärterin geschlagen zu haben, „weil sie mir unsympathisch war, und da ich an diesem Tag sehr nervös war, hab' ich's profitiert“. Ähnliche Erklärungen erhielt ich in großer Menge. Klipstein, der bei Hebephrenen vor dem Austritt genaue Untersuchungen anstellte, schreibt darüber: „Die Wahnvorstellungen

werden oft überraschend schnell vergessen. Hilft man dem Gedächtnis durch Vorlesen der in der Krankengeschichte aufgezeichneten Einzelheiten nach, so räumen die Kranken wohl ein, etwas Derartiges gesagt oder gedacht zu haben; sie verraten aber nur ein sehr mangelhaftes Verständnis für die eigentliche Bedeutung der Phänomene, sie behandeln die ganze Sache mit befremdender Gleichgültigkeit. Die Art, mit der gebesserte Melancholische und Manische zu den Halluzinationen und Wahnideen einer verflossenen schwereren Krankheitsperiode Stellung nehmen, sticht sehr zu deren Gunsten von dem Verhalten unserer Kranken ab.“ Auffallend ist auch bei meinen Ungeheilten die auf den ersten Blick schlecht erscheinende Erinnerung für die akute Krankheit. Sie beweist, daß die Patienten nie mehr daran zurückgedacht haben. Klipstein bemerkt treffend: „Sie erinnern sich gut an alles, können sich aber nicht (ohne Nachhilfe) besinnen.“ Nicht damit zu verwechseln ist die später zu besprechende nicht so seltene Amnesie der Geheilten.

Diejenigen Patienten, bei denen keine Defekte nachgewiesen werden konnten, verhielten sich nun ohne Ausnahme ganz anders beim Vorlesen der Krankengeschichte. Sie interessieren sich eigentlich dafür, oft sind sie fast neugierig, oft allerdings erwacht ihr Interesse erst im Laufe der Untersuchung. Ihre Aufmerksamkeit wird immer mehr gefesselt; sie schämen sich, wenn von Unreinlichkeit oder Masturbation geredet wird; sie scheuen sich oft Intimeres zu erklären; sie geben sich aber Mühe auf alles einzugehen. Das, woran sie sich nicht mehr erinnern, ist ihnen unerklärlich, schrecklich, sie sind höchst erstaunt, dies oder jenes gesagt oder getan zu haben; sie bitten um Verzeihung. Höchst selten fehlen bei ihnen spontane Äußerungen der Dankbarkeit für die erhaltene Pflege, bei Ungeheilten trifft man diese sozusagen nie. Auch bei Geheilten stößt man häufig auf Komplexe; sie werden aber nicht negativistisch, oder lächerlich und unlogisch, wenn man näher darauf eingeht, sondern erklären und reden vernünftig darüber. Ich glaube, daß gerade die Reaktion auf das Berühren von Komplexen differentialdiagnostisch von großer Bedeutung ist. Isserlin teilt am Schluß seiner psychologischen Untersuchungen ähnliches mit: „Im Vergleich zu dem refraktären, verkehrten Verhalten gegenüber der Aufgabe im Assoziationsexperiment, wie es als für die Dementia praecox charakteristisch bekannt ist, zeigen die Manisch-Depressiven ein Eingehen auf die Aufgabe.“ „Ein Bemühen, dem Sinn des Reizwortes gerecht zu werden, spricht gegen Dementia praecox, diese sind gleichgültig gegenüber der Aufgabe.“ Dreifuß betont als differentialdiagnostisches Zeichen die Art und Weise, in der Hemmungsklagen bei Dementia praecox und bei Melancholie vorgebracht werden. Die Frühdementen „berichten objektiv, als ob es sie gar nichts angehe.

Beim manisch-depressiven Irresein wird der innere Mensch durch die Hemmung aufs schwerste beeinträchtigt und ihr ganzes Seelenleben in ungewollte Bahnen gezwängt. Der an Dementia praecox Leidende gibt gern Erklärungsversuche für die Hemmungsgefühle. "Wenn wir in diesen Sätzen an Stelle des Begriffes Hemmung den der Krankheit im allgemeinen setzen, so gelten sie Wort für Wort für den beobachteten Unterschied zwischen Geheilten und Ungeheilten. Der allgemeine Eindruck, den ein zu Untersuchender macht, scheint mir wichtig zu sein: Wenn man einen Geheilten nach der Untersuchung verläßt, hat man das Gefühl, jemanden kennen gelernt zu haben; es gelingt immer, wenn auch oft erst nach längerer Zeit und nicht ohne Mühe, ihr Vertrauen zu erwerben. Mit dem Ungeheilten dagegen ist es unmöglich irgendwelchen Kontakt zu finden, sie sind uns nach der Untersuchung so fremd wie vorher.

Ich glaube entgegen Meyer behaupten zu dürfen, daß bei Berücksichtigung der angegebenen vier Punkte es möglich ist, ohne allzugroße Schwierigkeiten Defektheilungen von vollständiger Genesung durch eine genaue persönlich erhobene Katamnese zu trennen. Allerdings darf dabei, wie bei jeder Diagnosenstellung in der Psychiatrie, nie auf das Vorhandensein eines einzigen Symptomes Wert gelegt werden: es müssen sichere primäre Symptome, von der Logik abgespaltene Komplexe, mangelhafte Krankheitseinsicht und die typische Reaktion auf Mitteilung der während der akuten Krankheit gemachten Beobachtungen sich gegenseitig ergänzen; sind alle oder die meisten dieser Symptome deutlich nachzuweisen, so darf man wohl sicher von Heilung mit Defekt einer Dementia praecox sprechen.

### **I. Geheilte Katatonien, die als Verwirrheitszustände imponieren.**

Wenden wir uns nun zu den übrigbleibenden 43 Fällen, bei welchen trotz genauester persönlicher Untersuchung keine pathologischen Symptome, die als Defekte nach Dementia praecox aufgefaßt werden könnten, nachzuweisen waren. Ich habe diese Fälle in drei Gruppen eingeteilt: in solche, bei welchen die Diagnose Dementia praecox mit Bestimmtheit ersetzt werden mußte durch die des manisch-depressiven Irreseins; dann in solche, bei denen entweder eine andere oder keine sichere Diagnose gestellt werden konnte; drittens faßte ich 22 Fälle in eine Gruppe zusammen, weil sie mir gemeinsame, charakteristische Symptome aufzuweisen schienen. 18 derselben erhielten beim Austritt die Diagnose Katatonie, bei 4 Fällen wurde nur die allgemeine Diagnose Dementia praecox gestellt. Ich glaube, daß wir in diesen Fällen eine Gruppe vor uns haben, mit der der Versuch gewagt werden darf, sie von der Dementia praecox, d. h. der Katatonie abzutrennen.

Ich habe mir darum ihre Besprechung und den Vergleich zwischen ihnen und den in der Litteratur gefundenen Ansichten als Hauptaufgabe für diese Arbeit gestellt. Es sei mir gestattet, 6 Krankengeschichten in extenso, die übrigen in stark gekürztem Auszug wiederzugeben.

### Fall 1.

L. G., ♂, geb. 1883 (zurzeit der Erkrankung 21 Jahre), ledig, studios. ingen. Verpflegung in unserer Klinik vom 5. April 1904 bis 25. August 1904.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Großvater der Mutter und Vater der Mutter waren Alkoholiker. Der Vater<sup>1)</sup> erkrankte nach einer leicht manischen Periode an einer plötzlich eintretenden schweren Melancholie. Eine Schwester war 1902 während 6 Monaten in einer Irrenanstalt mit der Diagnose Melancholie, sie ist vollständig geheilt.

Anamnese: Pat. absolviert das Gymnasium als einer der ersten. Als Student an technischer Hochschule sehr begabt, scharfer Arbeiter, trotzdem ihm alles leicht fiel. Musterhafte Aufführung in jeder Beziehung. Vor einigen Monaten kurz dauernde Depression, in welcher Pat. zu einem früheren Lehrer geht, um ihn wegen kleiner Betrügereien in der Schule um Verzeihung zu bitten. Arbeitet dann wieder viel auf ein Examen, das er vor 10 Tagen mit ausgezeichnetem Erfolg bestanden hat. Gestern abend verlangte Pat. plötzlich in ungewohnt arroganter Weise von seinem Vater, eine 4 Seiten lange, sinnlose, typisch-manische Reimspielerei als „großartiges Gedicht“<sup>2)</sup> zu publizieren. Die Abweisung des Vaters beantwortete er mit plötzlichem, lärmendem Verlassen des Hauses<sup>1)</sup>. Erst heute mittag findet man Pat. wieder bei einem Bekannten, der den Vater telephonisch ersucht, den irrsinnigen Sohn bei ihm abzuholen.

Krankheitsverlauf: Bei der Ankunft eilt Pat. auf den Arzt zu: „Du, du bist gut, du bist gerettet! Ich bin Christus, ich glaubte es nicht, jetzt glaub' ich's.“

Abends sehr aufgeregt, hochrotes Gesicht, starrer aber leuchtender Blick. Redet beständig zu einem Mitkranken über Religion, entreißt dem Arzt das Taschentuch, „um ein Wunder zu tun“, macht es „auferstehen“ und schlägt den Arzt, als dieser dies bezweifelt, verzeiht ihm aber unmittelbar darauf alle Sünden und macht auch ihn auferstehen.

Um 5 Uhr morgens wird er handgemein mit einem Mitkranken. Dauerbad. Wiederholt beständig die gleichen, sinnlosen religiösen Sätze.

6. April. Wiederholt oft Worte, die er hört, bespricht alles, was er machen sieht: „Er nähert sich, er kommt, er gibt die Hand, sie ist naß“, gibt dem Arzt einen falschen Namen, auch der Arzt ist gerettet, obschon dieser nicht so schön sei wie er selbst, denn er sei Christus. Sehr erregt.

6 Uhr abends, vollständig orientiert, ruhig, besonnen, weiß, daß er sehr aufgeregt war in der Nacht, sagt, er habe es absichtlich gemacht, weil man ihn nach Cery gebracht. Hier und da durchkreuzen seine religiösen Wahnideen seine Rede, ohne daß Pat. besonderes Gewicht darauf legt.

8 Uhr abends vollständig desorientiert, starke motorische und verbale Erregung, gibt allen Kranken die Hand, er werde sie alle heilen, erlösen; erhält so einen Faustschlag ins Gesicht. Wies das Nachtessen zurück, weil es vergiftet sei. Hat eher Ideenflucht als Inkohärenz.

<sup>1)</sup> Die mit Wellenlinien unterlegten Stellen wurden als manisch-depressive Symptome, die mit glatten Linien unterlegten als katatone Symptome aufgefaßt.

<sup>2)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

7. April. Nimmt nur Milch „als Gegengift“. Redet unaufhörlich. Behauptet etwas, dann das Gegenteil, so für alles, was er sagt, in stereotyper Art. Massenhafte Klangassoziationen.

8. April. Starke anhaltende Erregung. Verweigert jede Nahrung.

9. April. Sondenernährung<sup>1)</sup>. Hat seit gestern nicht uriniert.<sup>1)</sup>

10. April. Stockheiser, schlägt rasend um sich. Betont jeden Satz mit einem Faustschlag, einem Pfiff, Stirnrunzeln, Zungenstrecken, und dies stundenlang in stereotyper Weise. Man kann nichts mehr verstehen, vollständig dissoziiert, z. B. „Ich sehe dich“ (Pfiff, Geräusch mir den Lippen), „du kommst“ (Pfiff, Geräusch), „also du willst“ (Pfiff, Geräusch), „und nicht er“ (Pfiff, Geräusch), „das ist Wasser“ (Pfiff, Geräusch), „der schmutzige Kopf“ (Pfiff, Geräusch) und so unaufhörlich weiter. Immer im Dauerbad.

12. April. Sehr stereotyp in Manieren und Reden.

13. April. Etwas ruhiger tagsüber. Am Abend kaum 5 Minuten dauernde vollständige Besonnenheit<sup>1)</sup>, redet von seiner Mutter und weint heiße Tränen, deliriert nachher sofort wieder.

17. April. Gleichbleibender Zustand, vielleicht etwas weniger erregt. Ißt nicht von selbst, glaubt, daß man ihn vergiften will.

21. April. Immer mit der Sonde ernährt.

25. April. Hat 1 kg an Körpergewicht in einer Woche verloren.

28. April. Immer stark erregt, schläft auch mit Paraldehyd und Hyoscin seit Beginn der Erkrankung nur 1—2 Stunden. Denkbar weitgehende Dissoziation, Echolalie, Echopraxie, massenhafte stereotype Bewegungen.

8. Mai. Immer noch im Dauerbad, spielt mit seinen Fäkalien, beschmiert die Türe damit.

9. Mai. Hat zum ersten Male ohne Narkoticum gut geschlafen, sagt selbst, er müsse nicht ins Bad, da er ruhig sei. Immer noch Echolalie, weniger incoherent in seinen Reden.

12. Mai. Gestern abend 2 Stunden lang vollständig besonnen, heute wieder vollständig inkohärent, aufgeregt. Dauerbad.

13. Mai. Ruhig, besonnen, ißt mit großem Appetit, redet wenig, hier und da unverständliche Sätze. Er behauptet nicht zu wissen, wann, wie und mit wem er hierher gekommen sei, noch was hier mit ihm geschehen sei. Diese Amnesie ist jedoch nicht absolut, denn allmählich erfährt man Einzelheiten, die zeigen, daß der Kranke sich ziemlich gut an alles erinnert. Es besteht ein leichter Negativismus in seiner Art des Antwortens. Schreibt in einem kurzen vernünftigen Brief an seine Eltern: „Ich habe bemerkt, daß es mir heute besser geht als gestern, mein Nervenanstrengung hat sich beruhigt. Ich habe endlich erkannt, daß ich unrecht tat, Euch und meiner Familie zu zürnen usw.“

15. Mai. Die Orientierung und Besonnenheit ist weder vollständig noch anhaltend. Der Kranke gibt selbst an, sich wohler zu fühlen. Steht etwas auf, wird dadurch wieder leicht erregt.

17. Mai. Hier und da leichte Erregungen.

23. Mai. Gestern wieder im Bad, heute ruhig.

3. Juni. Im allgemeinen ruhiger. Der Kranke ist sehr verschlossen; man hat den Eindruck, daß ihn Verfolgungsideen<sup>1)</sup> beschäftigen.

7. Juni. War heute im Garten. Schlaf und Appetit gut. Will nicht ins Bett, da Ungeziefer darin sei.

2. Juli. Masturbiert heftig. Wahnideen bleiben dieselben.

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

14. Juli. Kann nicht im Garten gelassen werden, da er überall herumstreicht und nichts arbeitet.

15. Juli. Schleicht um den Arzt herum und macht die merkwürdigsten Zeichen und Gesten, z. B. feuert scheinbar ein Gewehr ab und ahmt den Schuß mit dem Munde nach. Jongliert hinter dem Rücken des Arztes mit einem scharfen Stein<sup>1)</sup>, den er alsbald in der Tasche wie ein Kleinod versteckt.

28. Juli. Verlangt nach einem Besuch der Angehörigen.

8. August. Wohlbefinden, gibt sich gut Rechenschaft über sein früheres Befinden. Arbeitet.

14. August. Verlangt ungeduldig seine Entlassung. Ein Besuch des Vaters<sup>1)</sup> hat schlechten Einfluß auf sein Befinden.

25. August. Geheilt entlassen.

Katamnese: September 1910. Die Mutter schreibt, daß Pat. seit dem Austritt vollständig geheilt geblieben sei. Er hat das staatliche Diplom als Ingenieur erhalten und ist Doktor phil. Er ist mitteilbarer wie vor der Krankheit, schöne soziale Stellung.

Nachuntersuchung: 4. November 1910.

Ergänzung zur Krankengeschichte:

Der Vater leidet seit einigen Monaten wieder an einer schweren Depression, kann nicht mehr arbeiten, Selbstmordgedanken. Die Schwester ist eine beliebte Lehrerin.

Patient selbst hatte in seinem zwölften Jahre während der Geisteskrankheit seiner Schwester eine wenige Wochen dauernde Depression; er konnte nicht mehr arbeiten, das Leben war ihm verleidet. Seither nur schwach angedeutete cyclothyme Phasen bis zu der in der Anamnese angeführten Depression, die nach Angabe des Patienten kurz, aber deutlich ausgeprägt war. Er glaubt, daß hereditäre Belastung und Überarbeitung für das Examen die Ursache der Krankheit waren. In den letzten Wochen vor dem Examen philosophierte und grübelte er viel in unnatürlicher Weise über den Ursprung von „Gut und Böse“.

Er gibt folgende Erklärungen zur Krankengeschichte: Als er die Verse schrieb, war er überzeugt, ein großes Genie zu sein, so leicht fiel ihm das Reimen, früher hatte er nie gedichtet. In der Nacht vor der Aufnahme führte er zum ersten Mal den Beischlaf aus mit einer ihm zufällig begegnenden Dirne. Seine Erinnerungen an das während der Krankheit Vorgefallene sind zum Teil sehr scharf, zum Teil verwischt oder ganz verschwunden. Er entschuldigt sich damit: „Es war wie ein Traumzustand, ich hatte allerdings hier und da freie Momente, sie dauerten aber selten länger als 5 Minuten. Sie waren genau wie das Erwachen aus einem schweren Traum, der Zustand während derselben war äußerst peinlich.“ Seine Träume waren dagegen oft wunderbar angenehm, er war lange Zeit fest überzeugt, ein Gesandter Gottes zu sein, er fühlte sich als König, als Magier, Gott hatte ihm alle Vollmachten verliehen. Er erinnert sich auch, daß er glaubte, in Paris zu sein; der Baderaum hatte eine gewisse Ähnlichkeit mit seinem chemischen Laboratorium, er wählte darum einige Zeit dort zu arbeiten und begriff nicht, warum man ihn zwang, im Bade zu bleiben. Während der ersten Tage glaubte er sich zurückversetzt in die Zeit Christi, so erinnert er sich genau daran, daß alle Wärter von ihm für römische Soldaten gehalten wurden und als der Arzt ihm eine (Hyoscin-) Injektion machte, war er überzeugt, daß man ihn mit einem Lanzenstich töten wolle. Gegen Ende der Erregung war er fest davon überzeugt, alle Wärter seien

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

verkleidete Wärterinnen. Auch der Arzt (Dr. Ladame) war eine Dame, vielleicht, sagt er, wegen seines Namens „la dame“. Er erinnert sich nur an eine einzige Gesichtshalluzination am ersten Abend in Cery. Er sah, wie sein Nachbar sich aus seinem tiefen Polsterbett als Engel erhob und gegen die Zimmerdecke flog und dort verschwand. Am andern Morgen war er höchst erstaunt, den Kranken wieder im Bett zu finden. Gehörshalluzinationen hatte er keine. Der Nachtstuhl war für ihn die Hölle, darum urinierte er tagelang nicht. Er begriff den Zweck der Sondenernährung nicht, bis ihn ein Wärter in einem luciden Augenblicke darüber aufklärte. (Vorher hielt er das Sondieren für ein Foltermittel.) Von diesem Tage an aß er selbst. Er erinnert sich gut an den spitzigen Stein, den er aus dem Garten mitgenommen hatte, er sah darin eine Waffe, um sich gegen die Wärter zu verteidigen. Als er schon in der ruhigen Abteilung arbeitete, war er noch überzeugt, eine besondere Mission von Gott erhalten zu haben. Erst in den letzten Wochen seines Hierseins korrigierte er allmählich seine Wahnideen, und zwar so, daß er morgens nach einem guten Schlaf sich vollständig frei von den als krankhaft erkannten Gedanken fühlte (es war ihm dabei immer, wie wenn er aus einem Traum heraustrete), gegen Abend kamen die Wahnideen wieder und er mußte trotz allen Kämpfens dagegen an sie glauben; am nächsten Morgen war er wieder vollständig klar. Dies wiederholte sich während mehrerer Tage, bis er sich zur vollständigen Genesung durchgerungen hatte. Er erinnert sich genau an den in den letzten Wochen erhaltenen Besuch seines Vaters: „Ich war damals in einem Zustand, der der Betrunkenheit außerordentlich ähnlich ist; man macht vollständig richtige Beobachtungen und doch ist man nicht in seinem normalen Zustand. Namentlich wurden mir während jener Tage alle Handlungen außerordentlich leicht, gerade so wie wenn man leicht angetrunken ist.“

Mai 1911. Da die Schwester des Pat. seit einigen Monaten hier interniert ist wegen eines neuen Anfalls von Melancholie hatte ich mehrfach Gelegenheit, die genauere Bekanntschaft des Pat. zu machen. Es war mir nie möglich, irgendeine inadäquate Reaktion, einen abgespaltenen Komplex oder ein anderes pathologisches Symptom zu beobachten.

Epikrise: Vater und Schwester leiden an manisch-depressivem Irresein. Patient selbst hat 2 kurze Abortivfälle von Melancholie durchgemacht und erkrankt plötzlich an einem Verwirrtheitszustand. Wegen der massenhaften Stereotypen, der Nahrungsverweigerung, namentlich aber wegen der Verslossenheit und Indifferenz im letzten Stadium wird der Fall als typische Katatonie angesehen. Die Katamnese beweist absolut sicher, daß Patient geheilt ist und daß nur der Umstand, daß es uns während der Krankheit nicht möglich war, seine Wahnideen zu verstehen, uns veranlaßte, ihn als Katatonie zu diagnostizieren. Die Heredität, der manische Beginn, die subjektiven Gefühle machen es wahrscheinlich, daß es sich um einen Anfall von manisch-depressivem Irresein handelte.

## Fall 2.

E. G., ♂, geb. 1886 (zur Zeit der Erkrankung 20 Jahre), ledig, Landwirt. Verpflegung in unserer Klinik vom 9. Mai 1906 bis 29. Oktober 1906.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Bruder der Mutter war Potator.

Anamnese: Williger, stiller, intelligenter Schüler, sehr fromm, Vom 29. Febr. 1906 in der Rekrutenschule (Positionsartillerie), am 18. April 1906 in ein Zivilspital evakuiert wegen akuten Gelenkrheumatismus mit Fieber und Anschwellung der Gelenke. Nach 3 Wochen bedeutende Besserung. Vor 3 Tagen (6. Mai) fängt Pat. plötzlich abends an zu schreien, stürzt zu Boden, schlägt um sich, verschließt



Augen und Ohren mit den Händen. Vorher war Pat. mehrere Tage lang gedrückter Stimmung gewesen. Kommt nach einer halben Stunde wieder zu sich. Um 2 Uhr nachts und am folgenden Tag mehrfache ähnliche „Krisen“, schrie um Hilfe, sprach vom Teufel, von der Bibel.

Krankheitsverlauf: Bei der Ankunft schöner katatonischer Stupor. Steifigkeit, versteckt sein Gesicht hinter dem vorgehaltenen Arm. Vollständig stumm, kneift die Augenlider mit Kraft zu. Er zeigt jedoch die Zunge auf Befehl. Typische Katalepsie, Grimassen, speit um sich. Macht Turnübungen mit den Armen. Muß mit Gewalt in die Abteilung geführt werden.

10. Mai. Im ganzen ruhig. Liegt stundenlang unbeweglich im Bett, um sich plötzlich zu erheben und Kranken und Wärter Schläge anzuteilen.

12. Mai. Klinische Vorstellung: Pat. ist in einem Zustand von Ratlosigkeit, er versucht sich Rechenschaft zu geben, wie er hierher gekommen ist, er möchte gern sich erinnern, was mit ihm vorgegangen ist; er weiß nicht, seit wann er hier ist, kennt das Haus nicht, auch die Aussicht auf den See ist ihm unbekannt. Er ist indifferent. Während der Unterhaltung gelingt es ihm, sich wieder zu besinnen, daß er krank in einem Spital war, daß er dort plötzlich anfang zu schreien „wegen der Gewissensbisse“, daß er sich am Boden wälzte, „das war gegen die Versuchung“. Als man die Anamnese vor ihm liest, findet er sich allmählich wieder notdürftig zurecht. Sehr deutlich ausgeprägte Katalepsie. „Ich hatte immer so viele religiöse Zweifel“, „ich hatte nicht das nötige Vertrauen in Christus, darum stürzte ich mich zu Boden“. Er glaubt nicht, geistig krank zu sein. Diagnose: Typische Katatonie.

22. Mai. Wird immer katatonischer; deutliche Flexibilitas cerea. Spricht fast nichts mehr. Läßt seinen Mund weit offen.

2. Juni. Klinische Vorstellung: Sehr schöne katatonischer Stupor. Katalepsie; läßt sich hinfallen, verhütet aber dabei alles, was ihn verletzen könnte. Echopraxie.

7. Juni. Erwacht etwas aus seinem Stupor, in einem merkwürdigen Zustand von Ratlosigkeit; weiß nicht, was er tun soll.

30. Juni. In letzter Zeit häufig motorisch stark erregt. Dauerbad. Spricht fast nichts. Deutlicher Negativismus.

15. Juli. Wieder in katatonischem Stupor, vollständiger Mutacismus.

2. August. Immer im gleichen Zustand.

2. September. Redet wieder ein wenig, beginnt zu erwachen.

15. September. Deutliche Besserung. Immerhin ist ein Versuch, den Pat. aufstehen zu lassen, mißglückt, da er alle Blumentöpfe auf den Boden werfen wollte.

1. Oktober. Steht auf, Besserung dauert an, immer noch „ratlos“.

29. Oktober. Gebessert entlassen.

In den letzten Tagen hatte Pat. den Beginn der Erkrankung in einem Briefe folgendermaßen beschrieben: „Im Spital war ich in ein echt christliches Milieu geraten, es war für mich eine eigentliche religiöse Wiedergeburt. Dies war für mich nötig, da ich mich unter den vielen neuen Einflüssen (im Militärdienst) nicht mehr zurecht fand. Die natürliche Folge davon war, daß mich eine außerordentliche Angst vor dem Lügen in jeder Form überfiel, so sehr, daß ich eines Abends ein Halmaspiel nicht beenden konnte und das Zimmer verlassen mußte; draußen hörte ich einen Choral singen, da zerfloß ich in Tränen, wälzte mich am Boden und es kam so weit, daß ich nichts mehr fühlte und wie eine leblose Masse zu Boden stürzte. Eine Einspritzung beruhigte mich etwas: „Ich hatte verstanden!“ In der Nacht erwachte ich und verlangte zu trinken, ich weiß nicht, ob es wirklich

Absinth war, was man mir gab; sicher ist, daß ich sofort nachher ein Delirium begann, mich immer mehr aufregte und schließlich verfiel ich in einen Zustand von Hypnotismus, in dem ich alles aussprach, was mir durch den Kopf fuhr. Gegen Morgen wurde es immer schlimmer und nun fing ich an wirklich zu glauben, ein Abgeordneter Gottes zu sein und ich war selbst zur Rolle Christi bestimmt. Doch auch meine Prüfung sollte kommen. Am andern Morgen — oder ich weiß nicht recht wann — als ich erwachte, fand ich mich selbst wieder, das heißt ich erlangte das Bewußtsein zurück. Da kam wieder die eigentliche Versuchung, ich hatte Durst, trank aus einer Tasse, ohne mich zu vergewissern, daß nur Wasser darin sei, und sofort begann die Erregung wieder. Glücklicherweise hatte ich nur einen Schluck getrunken, immerhin war dies genügend, um mir den Kopf in eine solche Glut zu bringen, daß man mich in dieses schlecht beleumdete Haus bringen mußte.“

Katamnese: 30. September 1910. Arbeitet seit seinem Austritt als Landwirt, vollständig geheilt, interessiert, fröhlicher Gesellschafter.

Nachuntersuchung: 10. November 1910. Pat. glaubt, daß die Krankheit eine Folge der Überanstrengung bei dem nächtelangen Schanzengraben im Militärdienst war. Er lacht, als ich ihn frage, ob er noch glaube, daß man ihm im Spital Absinth zu trinken gab und daß die Erregung davon herrührte, und als ich ihm obigen Brief zeige, sagt er: „Ja da war ich noch weit davon entfernt geheilt zu sein.“ Während der ganzen Krankheit war er sich eigentlich nie bewußt, in Cery zu sein. Es kam ihm immer vor, als würde um ihn herum beständig Theater gespielt, er selbst hatte eine aktive Rolle in dem Stück, ja meist war er die wichtigste handelnde Person. Merkwürdig war, wie alles, was um ihn her geschah, sofort seine Bedeutung für die Handlung des Theaterstückes erhielt. So erinnert er sich, wie man ihn einst die Treppe hinunter (in die Beobachtungsstation für Aufgeregte) trug, diese Szene stellte eine Leichenbestattung vor und er sah alle Einzelheiten des Leichenzuges. Er selbst war die Leiche.

Er erinnert sich genau an ein Erwachen aus der „traumhaften Besinnungslosigkeit“, als er in einem tiefen Polsterbette lag. Gegen Ende der Krankheit hatte er hier und da solche lichte Momente, sehr häufig träumte er aber nachher wieder. In den letzten Tagen des Anstaltsaufenthaltes war er klar, nur blieb ihm noch wochenlang ein krankhafter Haß gegen die Wärter, über den er bei der Untersuchung objektiv und vernünftig urteilt.

Er hatte viele Gehörshalluzinationen, es waren aber weniger Stimmen, die er von weither hörte, als fixe Ideen, die sich in seinem Kopfe bildeten und die ihn zum Handeln wie Befehle zwangen. Eigentliche Visionen hatte er keine, dafür massenhafte Gesichtshalluzinationen.

In einem längeren Gespräch über Religion zeigt er freie, nicht abnorm gesteigerte Ansichten. Ich konnte auch hier keine abgespaltenen Komplexe nachweisen. Die gegebenen Mitteilungen zeigen deutlich, welche Stellung er zur Krankheitsgeschichte einnimmt.

Epikrise: Der Fall zeigt deutlich, wie schwierig es ist, den katatonischen Stupor von manisch-depressivem Stupor zu unterscheiden. Bei den sehr ausgeprägten katatonen Symptomen und den lange haftenden Beziehungswahnideen ist es nicht verwunderlich, daß die Diagnose Katatonie gestellt wurde. Interessant ist die mit Beziehungswahnideen reichlich versehene Schilderung vom plötzlichen Beginn der Krankheit.

### Fall 3.

J. M., ♀, geb. 1869 (zur Zeit der Erkrankung 37 Jahre), verheiratet. Hausfrau. Verpflegung in unserer Klinik vom 11. November 1906 bis 5. September 1907. Diagnose: Katatonie.

Heredität: Uneheliches Kind eines Engländers, der die Mutter notzüchtigte.

Mutter war immer sehr nervös. Ein Bruder der Mutter endete durch Selbstmord, ein anderer Bruder war Potator.

Anamnese: Fröhliche, lebhafte, gute Schülerin. Lernte Schneiderin. Brave, reinliche, sehr arbeitsame Mutter von 5 Kindern. 2 Fehlgeburten. Letzte Geburt November 1905. Seit 9 Monaten anhaltende Diarrhöen, trat am 30. Oktober 1906 wegen „hartnäckiger Blutarmut“ in ein Bezirksspital ein. Beklagte sich einige Tage vorher, das Gedächtnis zu verlieren, hatte unmotivierter Lachanfälle, die ihr selbst äußerst merkwürdig vorkamen, man führte sie auf die große physische Schwäche zurück. Schrieb vorgestern einen deprimierten Brief aus dem Spital an den Gatten: „Ich weiß jetzt, daß ich nie mehr gesund werden kann.“ Ab nichts mehr seit 3 Tagen. Fing gestern plötzlich an laut zu schreien und Choräle zu singen.

Krankheitsverlauf: Bei der Ankunft sehr bleich, mager, kann kaum stehen, fragt beständig: „Wo bin ich?“

16. November 1906. Pat. antwortet nicht auf Fragen, sie bewegt wohl etwas die Lippen, aber man kann nichts verstehen. Sie macht kleine Gesten mit den Fingern, streckt sie einen nach dem andern in den Mund, zieht sich an den Ohren, zerrt die Haut des Gesichtes, schließt die Augen, macht die unglaublichsten Grimassen, tätschelt den Rand des Bettes, streicht über das Federbett, zieht den Arzt am Ärmel. Streckt die Zunge auf Befehl heraus, wiederholt dies aber unaufhörlich oder läßt die Zunge minutenlang hinaushängen. Setzt steifen Widerstand entgegen, sobald ihren Arm in die Höhe heben will. Zittern der Hände und der Gesichtsmuskeln. Pupillen sehr weit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

19. November 1906. Man muß Pat. zwingen zum essen, behält Milch lange im Mund vor dem Schlucken. Läßt unter sich gehen.

29. Dezember 1906. Wiederholt beständig ohne Pausen: „Ich lebe, ich lebe.“

8. Januar 1907. Antwortet nie auf Fragen. Redet allein: „Dies, das, Fritz, Fritz, blau, blau, Schützenfest, dies, das, nein, nein, nein, ohne daß man dabei ist, Sophie, Sophie, dies, das, grob, grob, hie und da, Nice, Nice, Nizza, Bouillon, Fritz, ich will wissen, Suzanne, Bonnard, Bonnard, Knopf, Knopfloch“ usw.

25. März 1907. Immer im Dauerbad, stark erregt. Es ist nicht möglich ihr (wegen Conjunctivitis) Medikamente in die Augen zu tropfen. Sie schlägt um sich, speit, kneift die Augen zu.

27. Juni 1907. Die Erregung bleibt immer gleich stark. Dauerbad.

10. August 1907. Die Kranke war immer vollständig desorientiert, hatte aber in letzter Zeit kurze lucidere Momente. Seit einer Woche etwas ruhiger und orientiert.

3. September 1907. Lacht beim Vorlesen der Krankengeschichte und behauptet, sich an nichts mehr zu erinnern. Sie weiß, daß sie vorher Lach- und Weinkrämpfe hatte ohne zu wissen, warum. Sie war physisch schwer krank vorher. Sie erinnert sich nicht mehr, wann sie von zu Hause wegging. Während ihres Aufenthaltes in Cery hatte sie seltene, sehr seltene „lichte Momente“. Einmal kam sie zu sich selbst, als der Wickel ihr den Hals zu sehr umschnürte. Erzählt ihre Biographie mit normalem Affekt. Sie fühlt sich nicht gedemütigt, in einer Irrenanstalt zu sein, bedankt sich im Gegenteil für die Pflege. Sie ist vollständig geheilt. Affekt, Gedächtnis und Orientierung sind normal. Sie hat bedeutenden Appetit, schläft gut. Starke Körpergewichtszunahme.

5. September 1907. Geheilt entlassen.

15. März 1908. Kommt in die Anstalt, um sich zu bedanken. Sie erinnert sich fast gar nicht mehr an die Vorkommnisse während der Krankheit. Sie erzählt nur, der Ärztin so gut gehorcht zu haben in den letzten Wochen, weil sie sie für ihre Patin hielt. Vollständig geheilt.

**Katamnese:** 7. November 1910. Der Gatte schreibt, daß seine Frau seit der Krankheit weniger nervös sei als jahrelang vorher. Gebar im Dezember 1908 ein sechstes Kind. Überstand das Wochenbett ohne jede Störung. Dankt im Namen der Pat.

**Nachuntersuchung:** Dezember 1910. Pat. beginnt ihre Erinnerungen an die Krankheit mit folgenden Worten zu erzählen: „Bei meinem ersten Erwachen aus der Krankheit war man eben daran, mir einen Wickel zu machen. Sofort nachher versank ich wieder in mein Delirium. Vielleicht zwei Wochen später hatte ich einen Schimmer von Bewusstsein, ich war im Bad und fragte die Wärterin, wo ich sei und warum man mich bade.“ Sie erinnert sich genau, im Bezirksspital sehr zufrieden gewesen zu sein, plötzlich eines Mittags im Garten, war es ihr, als fiel sie in eine tiefe Ohnmacht, und von diesem Augenblick an erinnert sie sich an nichts mehr, was mit ihr vorging. Es besteht in der Tat eine vollständige Amnesie für die Acme der Krankheit. Sie weiß nichts mehr vom Transport nach Cery. Sie erinnert sich auch deutlich an das Erwachen eines Morgens: sie wußte nicht, wo sie war, frug die Wärterinnen danach und von diesem Tag an blieb sie orientiert. Sie weiß noch wie erstaunt sie war, als man ihr sagte, sie sei im Monat Mai, sie behauptete fest, das sei unmöglich, denn das Neujahr sei noch nicht vorüber. Sehr lange hatte sie den Eindruck, sie fahre in einem Eisenbahnwagen, sie spürte deutlich, wie er sich bewegte, und war oft erstaunt, daß er stille stand stunden- und tagelang. In einem freien Moment merkte sie dann, daß sie das tiefe Polsterbett, in dem sie lag, für einen Eisenbahnwagen gehalten hatte. Als sie wieder zu sich kam, erinnerte sie sich zunächst gar nicht daran, verheiratet zu sein, so hatte sie die Namen aller ihrer Kinder vollständig vergessen. Sie war in ihrem Delirium in eine Periode der Kindheit zurückversetzt, sie glaubte selbst wieder Kind zu sein und darum waren auch alle Mitkranken und Wärterinnen Bekannte und Verwandte, die sie als Kind gekannt hatte, und von denen viele seit langem tot waren. Sie erinnert sich, eine Wärterin einst geküßt zu haben, weil sie in ihr eine ihrer Cousinen sah. Die rote Farbe spielte in ihrem Delirium eine große Rolle, sie bedeutete immer Blut und machte ihr Angst, darum verdeckte sie beständig den die Bettdecken umsäumenden roten Streifen, darum haßte sie eine Ärztin, die eine rote Bluse trug. Sehr viel hatte sie mit ihrem verstorbenen Vater zu tun, sie sah ihn, redete mit ihm und er zu ihr, einmal fuhr er mit ihr im Eisenbahnwagen (Bett). Überhaupt sah sie viele Bekannte, die gestorben waren, so daß sie sich einst fragte, ob wohl der jüngste Tag gekommen und sie mit allen Verstorbenen auferstanden sei. Sie gibt an, massenhaft Stimmen gehört zu haben, meist flößten ihr diese eine furchtbare Angst ein.

Die sympathische Frau zeigte eine eigentliche Neugierde für alle während der Krankheit notierten Beobachtungen. Primäre Symptome von *Dementia praecox* konnte ich in einer langen Unterhaltung trotz genauester Untersuchung keine nachweisen. Sie zeigt vollständige Krankheitsinsicht.

**Epikrise:** Die erblich belastete 37jährige Frau erkrankt plötzlich nach einer monatelangen Enteritis, die sie vollständig entkräftet hatte, an einer schweren Psychose. Nach 8 Monate dauernder heftigster Erregung mit Verwirrtheit orientiert sie sich allmählich und wird geheilt entlassen. Die vielen katatonen Symptome, ihre läppischen, unverständlichen Manieren, der Wortsalat und der Negativismus waren so deutlich ausgeprägt, daß die Krankheit mit Bestimmtheit als Katatonie diagnostiziert wurde. Die Katamnese zeigt, daß die Kranke außer einer totalen Amnesie für die Höhe der Erregung sich genau erinnert, in einer Art Dämmerzustand gelebt zu haben, in dessen Verständnis es uns nicht gelang, einzudringen.

**Fall 4.**

L. H., ♂, geb. 1883 (zur Zeit der Erkrankung 20 Jahre), ledig, Landwirt. In Verpflegung unserer Klinik vom 22. Mai 1903 bis 20. Oktober 1903.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Mutter schwermütig, hat sich erhängt, während der Schwangerschaft des Pat. Selbstmordversuch. Eine Schwester der Mutter hat sich ertränkt, eine andere Schwester war geisteskrank.

Anamnese: Immer gesund; fleißiger, guter Schüler. Von Januar bis April 1903 Kavallerierekrutenschule. Schief in der letzten Woche des Militärdienstes schlecht. Nach Hause zurückgekehrt war er anormal fröhlich, führte sich wie ein Bube auf, Widerredete beständig. Sagte zu allem „nein“, gab merkwürdige Antworten, führte sich am Tisch ungebührlich auf, vernachlässigte sein Äußeres. Aß wie ein Wolf. Lachte wie ein Verrückter, zerfloß unmittelbar darauf in Tränen<sup>1)</sup>, Wollte mitten in der Nacht davongehen<sup>1)</sup>, nach Paris, sich verheiraten. Predigte den Angehörigen eine übertriebene Religion. Erzürnte sich sehr leicht. Keine Suicidgedanken. Arbeitete bis gestern. Wegen eines Knechtes, den er aus dem Hause jagt, schrecklicher Jähzorn gestern mittag. Seither erregt.

Krankheitsverlauf: Stark erregt während der ganzen Nacht, kniet in seinem Bett und predigt als Apostel, wiederholt unaufhörlich dieselben Sätze und begleitet sie mit denselben Gesten. Dauerbad.

23. Mai. Redet im Predigerton den ganzen Tag. Sobald man ihn anredet, antwortet er einen Augenblick in vernünftigem Tone, fängt aber sofort wieder an zu predigen. Orientiert<sup>1)</sup> (?); gibt seine Personalien richtig an; weiß, daß er gestern Abend gekommen ist. Man hat große Mühe, seine Aufmerksamkeit zu fixieren, er fällt beständig in sein Delirium zurück. Wie heißen Sie? „Ich heiße, ich heiße“, wiederholt dies 20—30 mal, wiederholt dann ebensooft die erste Silbe seines Familiennamens. Deutliche Echolalie und Echopraxie, aber nur so lange er deliriert. Die Religion spielt die Hauptrolle in seinen äußerst verwirrten Reden: „Die kleine heilige Jungfrau, 18 + 10 gibt 28 weniger 2 gibt 26, dies ist mein Geburtstag. Ich bin erlöst. Die kleine heilige Mutter Gottes 28, erlöst“ (schlägt mit dem Rücken der Hand bald rechts bald links an die Badewanne) „und ihr seid erlöst, denn das ist mein Geburtstag, der Herr sagt es, ich sage es euch, die kleine heilige Jungfrau sagt es . . .“ usw.

24. Mai. Äußerst starke Erregung, hat das Polsterbett aufgerissen, schreit und singt die ganze Nacht trotz 2 g. Chloral. Dauerbad.

26. Mai. Immer sehr unruhig und vollständig verwirrt. Man hat jetzt die größte Mühe, eine Antwort zu erhalten. Gibt seinen Namen erst auf wiederholte eindringliche Fragen an.

29. Mai. Wieder ein Bett zerstört. Es ist unmöglich, eine Antwort zu erhalten, redet beständig vom Militärdienst und von der „kleinen heiligen Jungfrau“.

31. Mai. Zerstört trotz Handschuhen ein Polsterbett. Pupille rechts weiter als links.

9. Juni. Abteilung für Ruhige. Orientiert, immer noch etwas aufgeregt, verlangt nach seinen Kleidern. Erzählt, daß während der ganzen Zeit seines Militärdienstes etwas „Mysteriöses“ über ihm geschwebt habe.

12. Juni. Schreibt einen vernünftigen Brief nach Hause: Es gehe ihm besser, er sei schwer krank gewesen, habe das Bewußtsein während 10—15 Tagen verloren gehabt. Steht auf.

16. Juni. Arbeitete auf dem Landgut. Besuch seines Bruders, sobald er diesen

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

sieht, fängt er an zu lachen, zu singen, zu schreien, sagt Dummheit über Dummheit. Starke Erregung. Station für Unruhige.

18. August. Seit dem Besuch des Bruders stark erregt, gänzlich verwirrt, ruhigere Momente sind selten. Es genügt ihn anzureden, um ein unaufhörliches Lachen oder eine Flut größter Dummheiten auszulösen.

12. September. Etwas besser. Absolut indifferent, stumpfsinnig.

20. Oktober. Gebessert entlassen.

Katamnese: 15. September 1910. Brief des Pat., ist seit seiner Rückkehr aus der Klinik vollständig geheilt. Verwaltet ein größeres Landgut, ist Präsident eines Turnvereins.

Nachuntersuchung: 29. März 1911. Ergänzungen zur Krankengeschichte: Pat. gibt an, schon vor dem Militärdienst eine kurze, aber ziemlich intensive Depression durchgemacht zu haben. Er war traurig und wollte nicht mehr essen, denn er hatte den Eindruck, daß er durch das Essen immer trauriger gestimmt werde. Er fühlte sich gegenüber seinem Bruder von allen Verwandten zurückgesetzt. Dies alles sei krankhaft gewesen. Während der Rekrutenschule und besonders nachher wechselte die Stimmung beständig, erklärt dies näher (ohne daß irgendeine suggestive Frage gestellt wurde): „Es war, als hätte ich zwei verschiedene Charaktere, oft war ich wie verriegelt, ich konnte nicht denken, oft wieder im Gegenteil äußerst aktiv; gerade wie wenn man zwei verschiedene Individuen nehmen würde, von denen der eine einen rasch decidierten, fröhlichen Charakter hat, während der andere immer finster und traurig dahinlebt.“ Wenn er nachts immer fort wollte, so war dies, weil er die feste Überzeugung hatte, daß sein Bruder in der Fremde unglücklich sei und seiner Hilfe bedürfe. Am 26. ist sein Geburtstag, am 28. ist der seiner Tante, die ihn erzogen hat, die Zahl 10 hatte auch eine bestimmte Bedeutung, er erinnert sich aber nicht mehr, was er damit symbolisch ausdrücken wollte. Die kleine „heilige Jungfrau“ bedeutete seine Geliebte, die Marie hieß und klein war. Sie ist jetzt mit einem andern verheiratet (normale Reaktion). Er erinnert sich genau, daß er in eine merkwürdige Emotion geriet, als er seinen Bruder bei dem ersten Besuch sah, weiß aber nicht mehr warum.

Er erinnert sich an die Reise nach Cery und weiß noch, daß ihm die Gegend, die Bahnhöfe, die Eisenbahn und seine ganze Umgebung verändert vorkam. Er war bei der Ankunft in Cery fest überzeugt, ein Abgesandter Gottes, ein Prophet zu sein; wußte nicht, daß Cery eine Irrenanstalt war. Er ist höchst erstaunt, als ich ihm vorlese, er sei am zweiten Tag orientiert gewesen, er meint, es habe ihm vielleicht ein Wärter vorher gesagt, wo er sei, jedenfalls habe er nachher während der ganzen Erregung jede Orientierung verloren gehabt. Erst im letzten Monat wußte er, wo er war (siehe unten). Am längsten lebte er im Wahn, in dem eidgenössischen Justizpalast zu sein, dies wohl darum, weil er diesen vorher besucht hatte und der Eingang der Anstalt eine gewisse Ähnlichkeit mit jenem Treppenhaus habe. Unbegreiflich ist ihm aber heute noch, wie er fest davon überzeugt war, in diesem Gerichtshaus eine Offiziersbildungsschule absolvieren zu müssen. Dieser Wahn hielt ihn lange Zeit befangen, denn beim Besuch des Bruders erinnert er sich sehr genau, daran festgehalten zu haben. Zur Zeit als er das geschlossene Bett zerstörte, lebte er in einem andern Wahn, er mußte sich mit allen Mitteln freimachen, denn er lebte in der Zeit der französischen Revolution (in der Schule gründlich besprochen) und fühlte sich dazu auserkoren, Napoleon von der Insel Elba zu befreien. Der Badesaal war für ihn ein Ort, wo Tote aufbewahrt wurden. Als er zwischen der ersten und zweiten Erregung auf dem Lande arbeitete, war er überzeugt, in einer Strafanstalt zu sein, er wollte den Wärtern aber nicht gehorchen, denn diese waren Sträflinge. Lange Zeit beschäftigten ihn die auf allen

Decken gezeichneten Buchstaben A. C., man sagte ihm beständig, das bedeute Asile de Cery, er konnte es aber nicht verstehen. Erst in den letzten Wochen, als ihn seine Tante besuchte, verstand er plötzlich seine Situation: Die Tante erzählte ihm nämlich, sie habe sein (von ihm wie von allen Kavallerierekruten heißgeliebtes) Dienstpferd zurückschicken müssen, und erklärte ihm, er könne künftig keinen Militärdienst mehr tun; da erst verstand er, daß er krank war, es fiel ihm wie Schuppen von den Augen.

Die Mitkranken und die Wärter waren fast alle Kameraden, die er in der Rekrutenschule gekannt hatte, oder andere Bekannte und Verwandte.

Seine „heilige“ Marie erschien ihm einst als Engel. An Gehörs- oder andere Halluzinationen mag er sich nicht erinnern. Pupillendifferenz wie während der Krankheit.

Der ruhige geachtete Bauer urteilt sehr vernünftig über seine Krankheit, befürchtet einen Rückfall; zeigt großes Interesse für die Erlebnisse, die ihn während der Krankheit beschäftigt haben.

Epikrise: Nach einer kurzen Depression wenige Monate vor Ausbruch der Psychose erkrankt der erblich direkt belastete Jüngling unmittelbar nach einem anstrengenden Militärdienst. Er scheint oberflächlich orientiert zu sein. Heftigste motorische „katatone“ Erregung mit Inkohärenz, Verbigeration, Stereotypen, Zerstörungstrieb und Indifferenz nach Ablassen der Erregung berechtigten die Diagnose Katatonie.

Die Katamnese ergibt die traumhafte Trübung des Bewußtseins mit immer wechselnden Delirien in schönster Form.

Die Heredität, das deutlich geschilderte Gefühl der intrapsychischen Hemmung und ihr Gegenteil sprechen für manisch-depressives Irresein.

#### Fall 5.

N. C., ♀, geb. 1865 (zur Zeit der Erkrankung 40 Jahre), verheiratet, Bäuerin, Verpflegung in unserer Klinik vom 27. Juni 1905 bis 27. Juli 1905.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater war Potator, Vater und 2 Brüder der Mutter ebenfalls Potatoren.

Anamnese: Gute Schülerin, angenehmer ruhiger Charakter, tüchtige Hausfrau. 1 Kind lebend. Die letzten 3 Geburten waren Fehlgeburten. Die letzte im April 1905. Hatte während dieser Schwangerschaft beständig Angst, sie werde bei der Geburt sterben, klagte über große Schwäche, war deprimiert, konnte morgens nicht aufstehen, vernachlässigte den Haushalt. Nach der Fehlgeburt heftige Blutungen, wurde darum vor 10 Tagen in eine Privatklinik verbracht. Vor 7 Tagen in der Nacht plötzliche starke Aufregung, glaubte in den Himmel zu fliegen<sup>1)</sup>. In der nächsten Nacht wieder erregt; der Mann holt sie nach Hause (vor 5 Tagen). Hier sehr unruhig, will nicht im Bett bleiben, redet, lacht, schreit, sieht den Teufel, Jesum, allerlei unmögliche Bibelszenen. Antwortet der Stimme der längst verstorbenen Mutter, will fort, in den Himmel. Nimmt keine Nahrung mehr zu sich, da man sie vergiften wolle. Glaubt, sie sei bald Gott, bald Satan, der Gatte hat das Kind verkauft, das Kind ist tot. Verkennt die nächsten Verwandten.

Krankheitsverlauf: Pat. wird sofort ins Dauerbad gelegt. Sie macht weite Gesten mit den Armen, kreuzt diese über dem Kopf. Sie ist so unruhig, daß man Tücher über das Bad spannen muß (äußerst seltene Maßregel in unserer Klinik). Wo sind Sie hier? „Ich weiß nicht.“ Woher kommen Sie? „Aus dem Kanton Waadt, wie es in der Bibel von Jerusalem steht.“ Wer hat Sie hierher

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.



gebracht? „Ich denke, es war die katholische Kirche und es war ein Kreuz da und Nazareth. Als ich vor unserem Haus war, sah ich Herrn Rochat<sup>1)</sup> und er war der Teufel.“ In welchem Jahr geboren? „Das weiß ich nicht; ich bin ganz verwirrt.“ Wieviel Kinder? „Keine, sie haben mir ihn ganz verstümmelt<sup>1)</sup>, dies hat mir die Augen geöffnet, alles muß zerstört werden.“ Wo ist Ihr Gatte? „Er ist ganz verstümmelt, das ist es, was ich gesehen habe und was mir so sehr Angst machte. Ich habe die katholische Kirche<sup>1)</sup> entwischen lassen und nun ermordet sich alles.“ Sie gibt ihr Alter und den Beruf ihres Mannes richtig an, weiß aber nicht in welchem Monat und Jahr wir sind.

Abends: schreit, schlägt um sich, antwortet nur selten direkt auf Fragen. Pupillenreaktion unmöglich zu prüfen, da die Pat. beständig die Augen zukneift.

28. Juni. Heftigste Erregung. 1 g Chloral und eine Injektion von Hyoscin genügen nicht zur Beruhigung. Sie sieht katholische Geistliche<sup>1)</sup> vor sich, erklärt Bibelverse. IBt nichts.

30. Juni. Etwas weniger aufgeregt. Sagt, sie wisse wohl, daß sie verrückte Dinge rede. Spricht von Klöstern<sup>1)</sup>, in denen die Prostitution blühe. Dauerbad.

2. Juli. Ruhiger, im Bett. „Hier,“ sagt sie und zeigt dabei auf das vergitterte Fenster, „hier sind wir in einer Kirche. Ich war auf einem Schiff, ich habe die Himmelsleiter Jakobs aufgerichtet gesehen und habe sie fallen lassen. Ich war tot für die Welt, aber ich lebte in Gott. Es waren solche da, die sagten, ich sei ein Engel, ich sei ein Dämon, und ich bin zu Füßen Jesu auf die Knie gesunken. Es schien mir, ich müsse dem Weg der Huren folgen, ich hatte eine furchtbare Angst. Es ist wie ein Prophet, der das Unglück seines Volkes nicht verkünden will, er wurde vom Blitz erschlagen. Dies ist so, weil mir schien, ich habe gesündigt. Ich war so aufgeregt, weil ich die Kirche und die Heilsarmee sah, wie sie in den Himmel stiegen. Ich warte auf Gott.“ Seit wann sind Sie hier? „Ich weiß nicht, seit einigen Tagen, ich vertraue auf Christus. Ich bin tot<sup>1)</sup> und habe die Erde verlassen. Ich möchte gern meinen Mann und mein Kind wieder finden, wir waren so glücklich zusammen.“

3. Juli. Sie hört dem Vorlesen obiger Beobachtungen indifferent ratlos zu. Ihre Wahnideen sind vollständig inkohärent. „Man hat mich in einem Spital gepflegt, wie damals als die Franzosen nach dem 70er Krieg ins Dorf kamen. Es gibt einen Gott.“ Sie beachtet die gestellten Fragen nicht, da sie vollständig von ihrem Delirium absorbiert ist. Wo sind wir hier? „Wir sind in einem schönen Land.“ Vollständig desorientiert über Zeit und Ort. Sie habe nach der Fehlgeburt viel Blut verloren und der Arzt habe ihr gesagt, daß Frauen deswegen verrückt werden können.

4. Juli. In der Beobachtungsstation für ruhige Kranke. Immer noch vollständig verwirrt und verloren. Redet von Religion und katholischen Geistlichen.

7. Juli. Station für Unruhige. Blieb nicht im Bett, störte die Mitkranken.

11. Juli. Station für Ruhige. Vollständig inkohärent in ihren Reden, schreibt folgenden Brief:

(Datum) 1905.

„An meine lieben Verwandten  
von denen ich nicht weiß, ob sie noch am Leben sind, wenn nicht, an die Praefektur von O. oder eine andere Behörde des Ortes. Thut ihnen zu wissen, daß ich nie aufgehört habe, an sie zu denken und sie zu lieben trotz allem, was man über mich sagte und was man mir gethan hat. Schöner Ort, den ich liebte, weil ich glücklich war mit meinem I. Gatten und meinem I. Sohn. Meine Papiere und Heiratsschein sind in Ordnung und wenn man sie nicht weggenommen, so liegen sie in der kleinen Schublade der Kommode. Ich habe nichts mehr, man hat mir

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

alles genommen, nicht einmal Kleider hab ich zum Aufstehen: Ob ich verrückt sei oder anders, ich höre nicht auf zu hoffen auf Jesus, der gerade für solche Leute gekommen ist. Ich leide, wenn ich an Euch denke und an meine Schweiz, die Gott segnen möge und der er ehrliche Leute geben möge.

(Unterschrift.) N. C. aus der man eine scheinheilige Verrückte gemacht hat, eine verjagte Hure, Ehebrecherin. Ich weiß nicht, ob ich noch in dieser Welt bin oder umgeben von Wölfen.“

15. Juli. Deutliche Besserung. Redet vernünftiger. Glaubt aber immer noch, ihr Gatte und ihr Kind seien tot.

16. Juli. Ein Besuch des Mannes<sup>1)</sup> hatte einen ausgezeichneten Einfluß auf das Befinden der Kranken.

17. Juli. Besserung schreitet fort. Arbeitet im Bett.

19. Juli. Steht mittags auf.

27. Juli. Sehr gebessert entlassen.

Katamnese: 6. September 1910. Brief des Gatten. Vollständig geheilt, ermüdet sich leicht, besonders nach einer Predigt oder einer langen Unterhaltung.

Nachuntersuchung: 2. Mai 1911.

Pat. behauptet, die Krankheit habe ganz plötzlich begonnen, in der Privatklinik. Als man ihr einst das Mittagessen brachte, fühlte sie plötzlich, wie alles um sie herum schwarz wurde, als ob sie in eine Ohnmacht falle; sie war überzeugt zu sterben und redete darum immer vom In-den-Himmel-Fliegen. Von diesem Augenblick an lebte sie wie in einem bösen Traum. Sie erinnert sich absolut nicht an den Transport in die Irrenanstalt, dagegen erzählt sie sehr genau ihre Wahnideen: sie war der Meinung, es sei ein großer Religionskrieg zwischen Katholiken und Protestanten ausgebrochen. Und zwar hatten die Katholiken gesiegt und diese waren es, die ihren Mann und ihr Kind in Stücke gehauen hatten und die sie selbst hier in einem Kloster gefangen hielten. Die Anstaltsglocke läutete den Angelus. Eine Kranke, die im Hof vor ihrem Zimmer beständig murmelnd auf und ab spazierte, hielt sie wegen der abgeschnittenen Haare und des langen schwarzen Mantels für einen das Brevier betenden katholischen Pfarrer. Die Ärzte, die beständig Notizen aufschrieben über alles was sie tat und sprach, waren Untersuchungsrichter, die sie verurteilten. Sie müsse lange Zeit im Wahne gelebt haben, gestorben zu sein, denn sie erinnert sich genau an ein Erwachen, wie aus einem Traum; sie war höchst erstaunt zu leben und betastete zunächst ihren ganzen Körper, um sich zu vergewissern, daß er wirklich noch aus Fleisch und Knochen bestehe. Dann fühlte sie sich äußerst glücklich, da sie sicher war, noch zu leben und fing an zu lächeln, darüber aber erschrak sie heftig, denn sie sagte sich, wenn der Arzt dich lachen sieht, so muß er glauben, du seist noch geisteskrank und doch ist dies nicht mehr der Fall. Solche Erwachen hatte sie öfters, verfiel aber immer wieder in ihre Träumereien. Eigentlich orientiert war sie erst vom Besuch ihres Gatten an. Der Arzt hatte ihr wohl vorher häufig gesagt, sie sei in der Irrenanstalt Cery, sie konnte es nicht glauben, erst als der Gatte ihr dies bestätigte, begann sie ihre Situation richtig zu verstehen.

Eine Mitkranke, die neben ihr in einem Badkasten war, schien ihr ihr Schwiegervater zu sein, der in einem kleinen Schiffe ihr zu Hilfe kam, um sie aus dem Gefängnis zu befreien. Herr Rochat ist ihr von der ganzen Familie und besonders von ihr selbst hochverehrter Arzt. Sie kann nicht begreifen, wieso er ihr in ihrem Wahn als Teufel erschien. Eine Wärterin hielt sie lange Zeit für eine ihrer Tanten.

Gesichts- und Gehörshalluzinationen hatte sie in ziemlich großer Menge. Schon zu Hause sah sie einst ihren Knaben mit einer großen, blutenden Kopf-wunde.

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

Pat. behauptet aufs bestimmteste, sie habe in der Krankheit nichts erlebt, wozu sie nicht in ihren früheren Erlebnissen die Wurzel finde. So erzählt sie, daß sie eine übertrieben religiöse Erziehung erhalten habe. Sie erinnert sich, während der Krankheit gewisse Erzählungen aus dem alten Testament genau gewußt zu haben, deren Erinnerung vor der Krankheit vollständig ausgelöscht gewesen war. Sehr auffallend war die Reaktion der Pat. bei Vorlesen der Krankengeschichte: „Jetzt, wo sie mir es lesen, erinnere ich mich wieder genau daran.“ Die Verpflegung der verwahrlosten Franzosen anno 1871 ist eine ihrer lebhaftesten Jugenderinnerungen. Sie gibt zu, oft deutlich empfunden zu haben, daß ihr Gehirn krank sei, aber sie war nicht mehr Herr ihrer Gedanken. Am Schluß der Untersuchung äußert sie spontan: „Es braucht eine große Charakterstärke, eine feste Willenskraft, um sich zu heilen, um sich von den kranken Ideen loszureißen, um gleichgültig zu werden gegenüber der Unmasse von Ideen, die beständig im Kopf herum-schwirren. Auch wenn man schon eingesehen hat, was krankhaft am Zustand ist, bleibt man noch schwach, hört noch hier und da Stimmen, da darf man sich nicht gehen lassen, sondern muß mit aller Kraft dafür kämpfen, ruhig zu bleiben.“

Die vernünftige Frau zeigt vollständige Krankheitseinsicht. Sie zeigt keinerlei Symptome einer überstandenen Geisteskrankheit.

Epikrise: Nach starken Blutverlusten infolge Fehlgeburt erkrankt die 40jährige Frau plötzlich. Ihre Krankheit stellte einen für Katatonie gehaltenen Wechsel von Stupor und Erregung dar.

Wie die Katamnese zeigt, waren ihre Wahnideen zu einem merkwürdig sinnreichen System zusammengestellt. Nach kurzen luciden Augenblicken erholt sie sich nach vierwöchentlichem Anstaltsaufenthalt vollständig.

#### Fall 6.

J. V., ♂, geboren 1879 (zur Zeit der Erkrankung 28 Jahre), verheiratet, Lehrer, Verpflegung in unserer Klinik vom 10. Dezember 1908 bis 2. Juli 1909. Diagnose: Katatonie.

Heredität: Mutter war geisteskrank. Zweimal in unserer Anstalt 1887 und 1894 wegen Melancholie. Die meisten Verwandten der Mutter sehr nervös.

Anamnese: Pat. war immer intelligent, Lehrer im Winter, im Sommer Landwirt, Oberleutnant der Infanterie. 1903 geisteskrank; fing an ohne Grund zu lachen, wurde immer verstörter. 4—5 Monate interniert in Malévoz. Kehrt gebessert nach Hause zurück und heilt sich hier rasch vollständig aus, übernimmt seine gewohnten Beschäftigungen.

Am 7. Dezember 1908 beginnt er zu weinen, gibt plötzlich der Frau einen Faustschlag<sup>1)</sup>, wird traurig. Trinkt nichts mehr, während er vorher eher zuviel getrunken hatte. Fühlt sich unwohl, von 8—11 Uhr abends diskutiert er laut, will nicht im Bett bleiben, wird immer aufgeregter. „Alle Ausdrücke, die ihm gerade in den Sinn kamen, waren ihm gut genug.“ Gegen Morgen ruhiger, seither sehr wortkarg. Sah überall Bekannte, die nicht da waren. Keine Gehörs-, Geruchs- oder Geschmackshalluzinationen. Während der Gemeinderatswahlen der letzten Woche etwas aufgeregter, trank dabei mehr als sonst. Während der Reise ruhig.

Krankheitsverlauf: Bei der Ankunft (10. Dezember 1908) unbeweglich zwischen zwei Männern, die ihn halten. Hält den Kopf gesenkt, scheint keine Notiz zu nehmen von dem, was um ihn her vor sich geht. Antwortet nicht auf Fragen<sup>1)</sup>.

11. Dezember. Ruhig während des Tages. Bei der Abendvisite bittet er

<sup>1)</sup> Siehe Nachuntersuchung.

den Arzt, ihn auszufragen; sobald man ihn aber etwas fragt, antwortet er nicht und wiederholt beständig: „Frage, die Frage, frage mich, frage“ und als er bemerkt, daß man ihm zuhört: „Keine Frage mehr, es geht nicht mehr. Marguerat du bist ein Lausbub, ein Lausbub“, singt laut: „Förster, Förster<sup>1)</sup> geh schnell Vorhut. Marguerat spring.“ Um 10 Uhr abends verläßt er plötzlich sein Bett, nähert sich einem anderen Kranken, schlägt diesen und fängt an mit ihm zu ringen, verlangt ein Bad. Um 3 Uhr morgens wirft er sich plötzlich auf die Nachtwache und teilt Faustschläge aus. Singt, pfeift, schreit. Dauerbad.

16. Dezember. Pat. ist immer noch aufgeregt. Chloral und Hyoscin waren oft nötig. Heute ruhiger, erzählt gut, was in letzter Zeit hier und zu Hause geschehen ist, von seiner Internierung vor 5 Jahren — aber er erkennt den Arzt, hält ihn bald für seine Schwiegermutter<sup>1)</sup>, bald für einen andern Bekannten.

15. Februar 1909. Bis vor 2 Tagen immer im Dauerbad, jetzt ruhig im Bett, verwirrt, aber fröhlich, liest ohne zu verstehen, begreift die an ihn gerichteten Fragen nicht.

19. Februar. Arbeitet seit 2 Tagen (Papiersäcke) fröhlich, fühlt sich wohl. Schreibt unaufgefordert einen Brief an seine Frau in gewählten Ausdrücken.

15. März. Plötzlich wieder erregt, schreit, singt, will nicht mehr arbeiten. Beobachtungsstation für Unruhige.

9. Juni. Wird oft so unruhig, daß Dauerbad nötig wird. Schreibt einen Brief in Versen an seine Frau, nennt sie darin „alter ego“ und schließt mit folgenden Zeilen für die Kinder:

„Dis leur que ma joie  
S'épanouira en eux;  
Lorsqu'ils verront foi  
Et espoir à eux transmis,  
Par ta corbeille huileuse<sup>1)</sup>  
D'amitié brûlante yeux?! . . . .

Übersetzt: Sag' ihnen, daß meine Freude in ihnen aufblühen wird, sobald sie durch deinen öligen Korb<sup>1)</sup> ihnen Glauben und Hoffnung übertragen sehen werden von brennender Freundschaft Augen?! . . . .

13. Juni. Schreibt an einen Kanzler ohne genauere Adresse eine unsinnige, teilweise unverständliche Beschwerde<sup>1)</sup> wegen seiner Internierung.

30. Juni. Schreibt „à son Altesse, le vice-animal secrétaire pop' de Russie“, um nach dem Zinsfuß in Rußland und dem Preise der Öle von „Pripet“ zu fragen.

2. Juli. Wird von der Familie in eine Privatheilanstalt übergeführt.

Katamnese: 7. September 1910. (Brief von der Frau): Vollständig geheilt; war 2 Monate in der Privatanstalt. Arbeitet viel, mit Interesse; anhänglich an die Familie, dankbar für die Pflege.

Nachuntersuchung in seiner Wohnung 26. Januar 1911. Ergänzung zur Krankengeschichte: Pat. erzählt, daß er in Malévoz (1903) während 2 Monaten vollständig stumm war, ein Besuch seines Vaters machte ihm große Freude und er wollte reden, erinnert sich genau, nur „pou, pou“ gesagt zu haben, er wollte einen Satz mit „pour“ beginnen, konnte aber nicht weiter reden. Deutliche subjektive intrapsychische Hemmung. War während der ganzen Krankheit sehr traurig. Während den ersten Tagen hatte er oft das Gefühl, er sei im Ziegelbrennofen seines Dorfes (weil ihm der Kopf so brannte), dabei auch Gehörshalluzinationen, nachher immer orientiert. Zu Hause rasch wiederhergestellt. Nachher Militärdienste, wurde Oberleutnant und absolvierte die Zentralschule, um den Hauptmannsgrad zu erreichen mit guten Noten.

Die Mutter hat sich wenige Wochen nach ihrer Heimkehr von Cery erhängt (wurde von den Verwandten verheimlicht).

Beim Vorlesen der Krankengeschichte gibt Pat. folgende Erklärungen: Er schlug seine Frau, weil er den Wahn hatte, man wolle ihm seinen Knaben rauben, und die Frau sei dazu von ihren Verwandten angestiftet worden. Diese Idee beschäftigte ihn noch wochenlang in Cery. Er glaubt, daß er überanstrengt war (bei Beginn der Krankheit) durch den Bau einer Scheune und besonders die Gemeinderatswahlen, für die er lange agitierte.

Die Augenblicke, in denen er sich darüber klar gewesen sei, in Cery zu sein, waren sehr selten und ganz kurz. Meist lebte er im Wahn; so glaubte er lange Zeit, im Militärdienst zu sein als Instruktor (Wunschdelir), sehr oft hatte er das Gefühl, gestorben zu sein, und zwar war er dann immer in der Totenkammer des St.-Bernhard-Hospizes (die er als Walliser genau kennt). Er glaubt, daß dies daher kam, daß der Baderaum in Cery eine große Ähnlichkeit mit jener Lokalität habe. Während Wochen war er fest überzeugt, unterwegs zu sein nach Japan, und zwar hatte er die Mission, zwischen Rußland und Japan Frieden zu stiften. (Er hatte kurz vorher Vorträge über den Krieg gehört.) So fühlte er einst, als er an einem bestimmten Fenster stehend den Sonnenuntergang betrachtete, deutlich, wie alles um ihn her schwankte wie ein Schiff. Er war damals in der Abteilung der ruhigen Arbeiter. Einst faßte er in einem lucideren Moment den Entschluß, nach Afrika zu reisen nach seiner Entlassung, um der Schande, in einem Irrenhaus gewesen zu sein, zu entfliehen; in der Nacht darauf fühlte er deutlich, wie das Bett schwankte, und er glaubte sich auf hoher See. Eine elektrische Lampe über seinem Bett verursachte ihm Stechen auf dem Kopf. Gesichtshalluzinationen waren häufig: Er sah Stiere, Schlangen. Der Schneec, der fiel, verwandelte sich in sein verstorbene Tochterlein und eine gestorbene Base. Er sah Greise aus seinem Dorf, die er nur in seinen ersten Jugendjahren gesehen hatte. Überhaupt waren sämtliche Mitkranke Personen aus seiner Bekanntschaft, von denen viele schon seit Jahren tot waren. Als ich ihn auf das Absurde aufmerksam machte, den Arzt für seine Schwiegermutter gehalten zu haben, holte er mir eine Photographie, die dem glattrasierten, hageren Gesichte des damaligen Assistenzarztes auffallend glich. Er glaubte, sie habe sich in Männerkleider vermommt. Der Oberwärter war ein verstorbener Onkel, er weiß aber heute noch nicht, daß dieser Wärter der Oberwärter ist. Der Förster war einer seiner Feinde, mit dem er sich seither ausgesöhnt hat. Ein stark gelockter Wärter war der „Mikado“, er zeigt mir in einem Buche ein Bild des Mikado, das ihm in der Jugend einen gewissen Eindruck gemacht hatte und dem Wärter entfernt glich. Äußerst interessant waren seine Erklärungen der konfusen Briefe; auch die unsinnigsten Sätze hatten eine gewisse Bedeutung. Er hatte für einen Russen Artikel korrigiert vor der Erkrankung, für einen andern Beschwerdebriefe geschrieben, die meisten unerklärlichen Begriffe kamen von Zeitungen oder Büchern, die er in Cery gelesen hatte. Als ich ihn fragte, was der „ölige Korb“ seiner Frau bedeutete, errötete er und wollte mir vor der Frau keine Erklärung geben. Auf dem Rückweg wieder danach gefragt, gestand er nach einigen Entschuldigungen, daß dies die Vagina bedeute und daß seine Frau an starkem Fluor albus gelitten habe.

Primäre Symptome der Dementia praecox konnte ich keine nachweisen. Komplexe, auf die unlogisch oder anormal reagiert wurde, fand ich keine. Der intelligente Mann zeigt vollständige Krankheitseinsicht. Am längsten behielt er einen gewissen Groll gegen die Wärter, auch der ist verschwunden. Seine Reaktion gegenüber der Krankengeschichte war typisch. Er interessierte sich, schämte sich, scheute keine Mühe, alles zu erklären. Er befürchtet wieder krank zu werden.

Diese Befürchtung war nur allzu berechtigt. Im März 1911 mußte Patient

wieder in die Privatanstalt verbracht werden. Ich hatte Gelegenheit ihn dort selbst zu untersuchen. Der Anfall hatte mit einem Selbstmordversuch begonnen. Ich fand ihn im Zustand einer klassischen Melancholie, vollständig orientiert, weinend, sich alle möglichen Fehler vorwerfend, er habe seine Pflicht als Lehrer nicht erfüllt, er wolle nie mehr in sein Dorf zurückkehren, er sei dort zuviel, habe ein „formidable repentir“. Er muß beständig an den Selbstmord seiner Mutter denken.

Epikrise: Nach einer Melancholie von 4 Monaten im Alter von 23 Jahren wird der direkt belastete Mann so weit hergestellt, daß er z. B. seine militärische Laufbahn als Offizier fortsetzen kann. Nach angeblicher Überanstrengung setzt ein zweiter Anfall 5 Jahre später ein, der von uns wegen den vielen Halluzinationen, den katatonen, impulsiven Gewalttätigkeiten, den stupiden Briefen und dem unbegreiflichen, indifferenten Verhalten nach abgeklungener Erregung als Katatonie diagnostiziert wird. Am 4. Tage der Krankheit war in einem ärztlichen Zeugnis die Diagnose „Manie confuse“ gestellt worden. 1½ Jahre später wird er in genauer Nachuntersuchung vollständig geheilt gefunden. Auch die wunderlichsten Beobachtungen werden vom Patienten vernünftig erklärt. Er hatte während der ganzen Krankheit in einem häufig wechselnden Delirium gelebt. Die Diagnose muß darum korrigiert werden. Jetzt ist er wieder an einer echten Melancholie mit erhaltener Orientierung erkrankt.

Dieser Fall beweist, daß im manisch-depressiven Irresein Anfälle von akuter Verwirrtheit vorkommen, die wohl allgemein für Katatonie gehalten werden können.

#### Fall 7.

L. G., ♀, 28 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 8. August 1902 bis 12. Februar 1903.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Mutter der Mutter war schwermütig.

Anamnese: Juli 1910. 4 Wochen lange deutliche Depression (s. Nachuntersuchung).

Auslösende Ursache: Geburt. 1. Juni 1902; nicht gestillt.

Krankheitsverlauf: Plötzlicher Beginn am 1. August. Sofort massenhafte Illusionen und Halluzinationen des Gesichts und Gehörs, gehobene maniakal. Stimmung im Beginne; schlägt, schreit, vollständig desorientiert. Grimassen. Personenverkennungen. Beruhigt sich gegen Ende August; glaubt sie sei Christus. Ende Oktober wieder heftige Erregung mit Grimassen. Tentamen suicidii. Sondernahrung wird nötig; unsauber. Beruhigt sich, bleibt ratlos und indifferent bis zum Austritt, zeitweise Mutismus.

Persönliche Nachuntersuchung: Vollständige Krankheitseinsicht. Zwei Geburten seither. War zu Hause noch orientiert; in der Anstalt glaubte sie lange in einem Hotel zu sein, auch während der ruhigen Perioden wußte sie nicht, wo sie war. Sie sagte wohl der Ort heiße Cery, gab sich aber erst wieder zu Hause darüber Rechenschaft, was mit ihr vorgegangen war. Nahm die Wärterinnen für Verwandte, eine Mitkranke im Stupor war eine Tote. Erinnert sich an viele Halluzinationen; die meisten Leute hatten schwarze oder blaue Gesichter, sah Schlangen im Bad. Das Essen hatte merkwürdigen Geschmack; spürte Stiche wie von Ameisen im Bad; hörte Kinder schreien. Nach den Überschwemmungen im Juli 1910 während 10 Tagen im Bett; deutliche subjektive Hemmungsgefühle, Todesangst. „Wenn ich einen Hafen Wasser aufheben wollte, schien er mir mit

Blei gefüllt zu sein. Redete wenig, mit Flüsterstimme. Allmähliche Besserung nach einem Monat. Vollständig geheilt.

#### Fall 8.

A. F., Q, 28 Jahre, Aufenthalt in der Klinik vom 30. März 1904 bis 30. Mai 1904.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater starker Potator. Bruder der Mutter geisteskrank.

Anamnese: Angeblich keine.

Auslösende Ursache: Mutter entdeckt Verhältnis der Pat. mit einem verheirateten Herrn vor einigen Tagen.

Krankheitsverlauf: Plötzliche maniakalische Erregung während einer Einladung. Vollständig inkohärente Reden Tag und Nacht. 2 Wochen lange heftigste Erregung. Sondenernährung. Antwortet nicht auf Fragen. Plötzlich orientiert, höchst erstaunt in Cery zu sein, Amnesie für die Zeit der Erregung. Gehörshalluzinationen trotz ruhigen Verhaltens. Nach Besuch der Mutter wieder erregt für 3 Tage. Von Anfang Mai an keine Halluzinationen mehr, schreibt einen guten Versöhnungsbrief an die Mutter. Schwere Träume in der Rekonvaleszenz.

Persönliche Nachuntersuchung: Intelligente, gebildete Dame, hat seit der Krankheit zwei fremde Sprachen erlernt, spielt öffentlich Klavier. erinnert sich deutlich an ihr „Delirium“, hatte massenhafte Halluzinationen, sah Schlangen im Bad, alle möglichen anderen Tiere, glaubte sich zurückversetzt in die Urzeit, weil sie so viele Tiere von fremdartiger Gestalt sah. Stimmen hielten ihr alle Fehler vor, die sie seit ihrer Jugend glaubte begangen zu haben. Über das als Ätiologie der Krankheit angegebene Liebesverhältnis urteilt sie vernünftig, ruhig und ohne irgendwelchen pathologischen Affekt.

#### Fall 9.

V. M., ♂, 32 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 27. April 1904 bis 18. Juni 1904.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: nihil.

Anamnese: 1901 Depression während 6 Wochen, keinen Mut mehr zum Leben, keine Energie zur Arbeit, blieb meist im Bett. Später vollständig geheilt.

Auslösende Ursache: Auflösen eines Verlobungsverhältnisses (nach katamnestischer Angabe der Pat. wegen beginnender neuer Depression).

Krankheitsverlauf: Beginnt als leichte Depression, ohrfeigt den Hausarzt in der Anstalt, heftige Erregung. Kataleptische Posen, sehr häufige stereotype Bewegungen (streicht während  $\frac{1}{4}$  Stunde mit dem ausgestreckten Zeigefinger vom Mund, l. Arm, Brust, Bauch, r. Schenkel, Anus und auf gleichem Weg zurück zum Mund), unrein. Mutismus. Sondenernährung. Bad mit übergespanntem Leintuch. 8. Mai plötzlich ruhig, ißt spontan. 16. Mai neue, 10 Tage dauernde Erregung.

Persönliche Nachuntersuchung: Starke Kopfschmerzen tagelang vor der Krankheit. Fühlte, daß er geisteskrank werde. Redete nicht, weil sein Bruder beim Abschied ihm eindringlich empfohlen hatte, „stille zu sein“, erstes Wort war Begrüßung des Bruders beim ersten Besuch desselben. erinnert sich nicht an die Sondenernährung. Verteidigte sich, weil er glaubte, man wolle ihn töten. Eines Morgens beim Erwachen plötzlich klar, fragt den Wärter, wo er sei; begreift dann erschreckt die Situation. Es war vollständig wie das Erwachen aus einem schweren Traum (spontan mitgeteilt). Verkehrte während des Delirs mit seiner verstorbenen Großmutter und seinen Großeltern.



**Fall 10.**

F. C., ♂, 18 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 8. Oktober 1904 bis 13. April 1905.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater durch Selbstmord gestorben, weinte viel. Mutter sehr nervös. Ein Bruder der Mutter ein Original.

Anamnese: 14jährig erste Depression 2 Monate lang, schwermütig, konnte nichts mehr arbeiten, hatte Angst. Februar 1904 plötzlich Erregung 8 Tage lang, redete beständig vom Hundertsten ins Tausendste. Fluchte, schrie, wollte fliehen. Juni 1904 2 Wochen lang deprimiert. Suicidideen. Juli 1908 Depression von 2 Monaten (siehe Nachuntersuchung). Zwischen den Anfällen vollständig gesund.

Auslösende Ursache: Keine.

Krankheitsverlauf: Zu Hause seit einigen Tagen aufgeregt, macht große Projekte, unsinnige Einkäufe, reist herum, droht mit Messer, wenn man ihm widerspricht. Flucht und wütet bei der Aufnahme. Glaubt, man wolle ihn hier vergiften, martern. Verweigert die Nahrung. Dauerbad wegen heftiger Erregung. Zweite Hälfte Oktober ruhig, arbeitet, ratlos. 6. November plötzlich einsetzende heftige Erregung, offenbar wegen neuen Gesichtshalluzinationen. Beruhigt sich allmählich, wird leicht stuporös, indifferent, gegen Ende des Jahres immer noch viele Gesichts-, Gehörs- und Geschmackshalluzinationen. Verschlossen, verkehrt mit niemandem.

Persönliche Nachuntersuchung: Beim Eintritt orientiert, schon am zweiten Tag „bewußtlos“, erinnert sich nicht an das Dauerbad. Glaubt auf einer Reise zu sein in die Mandschurei, um im chinesisch-russischen Kriege zu helfen (hatte viel darüber gelesen). Erinnert sich deutlich, sein Zimmer im Wahn als Eisenbahnwagen verkannt zu haben, spürte wie er fuhr. Als er anhielt, wollte er aussteigen, glaubte sich im Bahnhof Zürich und wurde sehr aufgeregt, als man ihn nicht aus dem Wagen (Zimmer) ließ. Erwacht nach der zweiten Erregung in der Station für Unruhige und konnte nicht begreifen, wie er dahin gekommen war. Glaubt sich nur an die Wahnideen zu erinnern, die ihn jeweils unmittelbar vor dem „Erwachen“ beschäftigten. Die Wärter waren Bekannte und Verwandte (zum Teil schon verstorbene). Erinnerte sich allmählich wieder daran, daß man ihn nach Cery geführt habe, und fing so an sich zu orientieren. Er mußte „schwer kämpfen“, um ruhig zu werden, er zwang sich dazu, nicht mehr auf die Stimmen zu achten. Erinnert sich nicht an Gesichtshalluzinationen, dagegen an viele Gehörs- und besonders Geschmackshalluzinationen, Man ließ überall Chloroform ausströmen, um ihn einzuschläfern. Frühjahr 1908 Rekrutenschule ohne Störung als guter Soldat. Lehre als Gärtner. Herbst 1908 verläßt die Stelle, weil er spürte, daß die Krankheit wieder kam. Konnte nicht mehr arbeiten. Heftige Angst, deutlich auf die Stirn lokalisiert. Schlaf- und appetitlos. 2 Monate im Bett. Allmähliche Besserung. Heute sehr aktives Mitglied mehrerer Vereine. Sympathischer, intelligenter Bauer.

**Fall 11.**

H. B., ♂, 20 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 22. Juni 1905 bis 10. Juli 1905.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Ein Bruder 1 Monat dauernde Manie.

Anamnese: 2 Wochen dauernde Depression 1 Monat vor der Krankheit, ohne Energie, Beeinträchtigungsideen, Schwermut.

Auslösende Ursache: Liebeskummer. Sängerfest mit Rausch (beides vom Kranken katamnestic als Ursache bestritten).

Krankheitsverlauf: Seit 2 Wochen aufgeregt, glaubt, er sei Offizier, hielt sich zu vornehm für die Landwirtschaft, raste mit den Pferden über alle Äcker, zog die Uniform des Bruders an mit 2 Säbeln! Sagt bei der Ankunft, er komme, um Militärdienst zu tun. Vollständig desorientiert. Antwortet nicht auf Fragen. Kann die einfachsten Rechnungen nicht lösen. Erregung dauert nur 8 Tage. Nachher orientiert, rechnet gut. Krankheitseinsicht. (Ungenügende Krankengeschichte).

Persönliche Nachuntersuchung: Die Depression vor der Krankheit war sehr peinlich. In der Erregung zu Hause „jagten sich seine Gedanken förmlich“, er hielt sich für intelligenter und stärker als seine Brüder, die er haßte (jetzt Affekt normal). Hielt die Anstalt schon bei der Ankunft für eine Kaserne, alle Mitkranken waren Soldaten. Pfiff und sang darum beständig Märsche (hatte kurz vorher die Rekrutenprüfung bestanden). Er glaubte auch in einem Gefängnis zu sein und begriff nie, warum man ihm das Essen nicht durch das Fenster über der Türe reichte. Die Kranken im Hof vor seinem Fenster, die viel sprachen, stellten einen Jahrmarkt oder ein Volksfest dar, er flehte sie beständig an, ihn zu befreien. erinnert sich, einst im Polsterbett liegend erwacht zu sein „wie aus einem schweren langen Traum“, daraufhin ruhig. Kranke und Wärter waren Bekannte. Ein Wärter war ein Nachbar, der starb, als er 8 Jahre alt war. Ein anderer ein Knecht seines Vaters, der das Haus verließ, als er 10 Jahre alt war, ein anderer war der Pfarrer des Dorfes. Hörte vor seiner Aufnahme Stimmen, die ihn auslachten. erinnert sich nicht, andere Halluzinationen gehabt zu haben. Absolvirt wenige Monate nach dem Austritt die Kavallerierekrutenschule mit gutem Erfolg. Juli 1908 stürzt er von einem Kirschbaum. Bruch der Lendenwirbelsäule. Seither Beine, Blase und Rectum vollständig gelähmt. Dennoch zufriedener (nicht indifferenter), fleißiger, intelligenter Mann. Er besorgt sämtliche Schreibereien der Gemeinde. Beweist eine bewundernswerte Geduld und Charakterstärke.

#### Fall 12.

L. B., ♂, 27 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 17. April 1905 bis 6. Dezember 1905.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater starker Trinker. Bruder der Mutter in Cery gestorben (Krankengeschichte nicht zu finden).

Anamnese: Keine.

Auslösende Ursache: Zurückweisen eines Heiratsantrages. Vom Pat. wird katamnestic eher Überarbeitung bei Pflege der kranken Mutter angegeben.

Krankheitsverlauf: Heftige Erregung mit Zerstörungswut und Rauflust. Dauerbad. Sondenernährung. Anfang Oktober fieberhafte seröse Pleuritis, mit dem Eintreten des Fiebers wird der Kranke ruhiger. Kann nicht glauben, daß es Oktober sei, glaubt, es sei Mai. Die ganze Zeit habe er wie „in einem Traum“ gelebt. Glaubte im Kantonspital zu sein. Vor ihm spielten sich die unglaublichsten Szenen ab, wie in einem Kinematograph, er glaubte in einer Menagerie zu sein, oder im Zirkus Barnum. Er fühlte sich verfolgt. „Meine Gedanken kamen von selbst, ohne daß ich dachte.“ Einst glaubte er auf dem Salève (Berg) zu sein und sah seine Heimat hell beleuchtet. Trotz eingetretener Ruhe glaubt er die Zukunft zu wissen, warnt vor der gelben Gefahr, hat unglaubliche Geisteskräfte, dirigiert das Weltall. Korrigiert auch diese Wahnideen.

Persönliche Nachuntersuchung: Bestätigt alle in der Krankengeschichte

notierten Angaben. Die ganze Periode der Erregung sei wie ein Traum gewesen; er erinnert sich nur dunkel an die traumhaften Erlebnisse. Als man ihm im August eine Zeitung gab, wies er sie zurück, da es eine alte Nummer sei, denn jetzt sei Frühling. Hörte im Beginn des Anstaltsaufenthalts Stimmen, später nur noch Gesichtshalluzinationen, die ihn meist erschreckten. Nach dem Austritt fühlte er sich noch lange schwach, hatte keine Halluzinationen mehr, war sich bewußt, schwer geistig krank gewesen zu sein. Über das als Ätiologie angegebene Liebesverhältnis urteilt er sehr vernünftig. Tätiger Kaufmann mit eigenem Geschäft, entschuldigt sich, daß er sich nicht besser an das Delirium erinnere, er habe alles vergessen, wie einen Traum.

### Fall 13.

J. C., ♀, 19 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 3. März 1905 bis 6. Juni 1905.

Diagnose: Dementia praecox.

Heredität: Vater und Mutter der Mutter waren Trinker. Mutter zweimal in Cery: 1. 1887 7 Monate. Diagnose: Manie im Puerperium. Geheilt. 2. 1900, Diagnose: Amentia, stirbt in Cery nach 2 Wochen an Tbc. pulm.

Anamnese: Ende November 1904 kurze Erregung von 2 Tagen. Anfang Januar Depression von 6 Tagen, will sterben, weil zu nichts mehr zu brauchen. Dazwischen und nachher normal. Deutliche Cyclothymie.

Auslösende Ursache: Trennung vom Bräutigam, den die Eltern nicht anerkennen.

Krankheitsverlauf: Starke Erregung, die vorgestern nacht plötzlich begann, will nicht im Dauerbad bleiben, verweigert jede Nahrung. Vollständig desorientiert. Reden inkohärent, meist absolut unverständlich. Singt, lacht, macht Gesten, als ob sie einen Wagen lenke. Viele Grimassen. Stereotype Bewegungen. 15. März Beruhigung, starke Angst. 6. April neue heftige Erregung, die bis Ende des Monats dauert. Versuch in dem Nähsaal mißlingt. Allmähliche Beruhigung; kümmert sich nicht um die Angehörigen.

Persönliche Nachuntersuchung: Pat. glaubt krank geworden zu sein, weil sie Heimweh hatte und zum ersten Male von ihrem Jugendfreund getrennt war. Auf der Fahrt nach der Anstalt flog beständig ein Engel über dem Wagen, ihren Geliebten sah sie zeitweise neben sich sitzen (der Kutscher). Der Wagen schien ihr in ihrer Einbildung ein Automobil zu sein. Die Laternen waren Sterne. Sie fühlte sich während der ganzen Erregung „überglücklich“, „krankhaft glücklich“. Sie wollte nicht aufstehen zum Urinieren, weil sie sich zu wohl fühlte im Bett, und als der Urin auf den Boden floß, war dies ein großer Strom, den sie als „Allmächtige“ hingezaubert hatte. Sie konnte alles erschaffen, wie sie wollte, nichts schien ihr unmöglich, darum war sie so glücklich. Als sie im Nähsaal arbeitete, wußte sie noch absolut nicht, wo sie war. Eines Morgens beim Erwachen sah sie auf ihrer Wäsche „asile de Cery“, da „fiel es ihr wie Schuppen von den Augen“. Von jetzt an verstand sie ihre Situation.

### Fall 14.

M. C., ♂, 20 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 31. Mai 1906 bis 20. August 1906.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: nihil.

Anamnese: Keine.

Auslösende Ursache: Militärdienst; verläßt zum ersten Male in seinem Leben sein Dorf.

Krankheitsverlauf: Seit 3 Tagen in der Rekrutenschule; am 2. Tag überzeugt, er werde vor das Kriegsgericht gestellt, verläßt nachts die Kaserne im Hemd und eilt in die Stadt. In der Anstalt tiefer Stupor mit Mutismus, sieht ängstlich aus; Katalepsie, wird steif, sobald man passiv bewegen will. Nahrungsverweigerung. Behält Brot und Speichel in dem Mund. Mitte Juni erwacht allmählich, bleibt mutistisch bis in den letzten Tagen.

Persönliche Nachuntersuchung: Ging im Hemd in die Stadt, weil ihm eine Stimme befohlen hatte, er müsse sich „geißeln“ lassen, wie die Flagelanten, von denen er gelesen hatte, und damit er mehr verletzt würde, ging er im Hemd. Während den ersten Wochen hier wußte er nicht, wo er war, er lebte beständig in einer furchtbaren Angst, er glaubte sich in einen Palast eingeschlichen zu haben, dessen Eingang verboten war. Er war überzeugt, verloren zu sein, wenn er ein einziges Wort sagen würde. Als ihn der Direktor „Vaterlandsverteidiger“ nannte, machte er sich bittere Vorwürfe. Er ließ unter sich gehen, weil er nicht wagte aufzustehen, denn die Wärter befahlen allen, im Bett zu bleiben. Er war überzeugt, in der Nahrung sei Gift, selbst sein Speichel war Gift, darum entleerte er ihn immer hinter das Bett. Alle Personen der Umgebung waren Phantome, ein Kranker war der Teufel. Die Zeitungen waren blutrot. Gehörshalluzinationen nur in der Kaserne, hier sah er gelbe Schlangen usw. Pat. schildert den Zustand als furchtbar grausig. Vollständig geheilt.

#### Fall 15.

J. S., ♀, 28 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 11. Januar 1906 bis 17. Mai 1906.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Pat. ist Findelkind, hat die Eltern nie gekannt.

Anamnese: War oft schwermütig zwischen dem 14. und 17. Jahre.

Auslösende Ursache: Eklampsie post part. 2. Januar.

Krankheitsverlauf: Nach dem 11. eklamptischen Anfall heftigste Erregung mit totaler Desorientierung. Hier sofort im Dauerbad. Totale Inkohärenz, Wortsalat. Desorientiert über Ort und Zeit, sagt, sie sei im Zeichen des Kreuzes, eine Hündin; antwortet nicht auf Fragen. 2 g Chloral beruhigen sie nicht. Stereotypien. Seit dem 17. Januar ruhiger, dennoch verwirrt und desorientiert. Glaubt bei sich zu Hause zu sein. Wird als Amentia klinisch vorgestellt. Erinnert sich nicht an die Geburt. Vollständig indifferent. Am 8. Mai beginnt eine neue heftige Erregung. In eine italienische Irrenanstalt übergeführt.

Persönliche Nachuntersuchung: Nach 30 Tagen aus der italienischen Anstalt entlassen. Seither geheilt. Sie erfuhr erst durch den Gatten, daß sie in Cery gewesen war. In freieren Momenten glaubte sie in einem Gefängnis zu sein. Erinnert sich, in einem lichten Augenblick eine Wärterin mit einer Kranken ringen gesehen zu haben. Redete nie mit ihrem Mann, als er sie hier besuchte, weiß noch gut, daß sie nicht verstehen konnte, was ihr Mann von ihr an ihrem Bette wollte. Gehörshalluzinationen nur in den ersten Tagen. Im Bad waren große Knäuel von Schlangen. Auch im Zimmer wimmelte alles von Schlangen, darum stand sie immer auf im Bett und blieb stehen, in Decken eingehüllt, aber auch diese Decken waren schwer, weil sie mit Schlangen behängt waren. Pat. erinnert sich noch heute weder an Scherzen während der Geburt noch an die eklamptischen Krämpfe. Vollständig geheilt.

Fall 16.

C. P., ♀, 27 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 17. März 1906 bis 27. Mai 1906.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: nihil.

Anamnese: Winter 1909/1910 5 Monate lang deprimiert (siehe Nachuntersuchung). Deutliche Cyclothymie.

Auslösende Ursache: Geburt vor 2 Monaten.

Krankheitsverlauf: Seit 14 Tagen verwirrt, arbeitet nicht mehr, verläßt das Haus im Hemd. Bei der Ankunft deutlich gehemmt. Desorientiert über Ort und Zeit. Glaubt in einem Kurhaus, später im Kantonspital zu sein. Vom 2. Tag an stark erregt. Dauerbad. Katalepsie, Verbigeration, sehr ausgeprägte stereotype Bewegungen. Ruft ihren Gatten und horcht gespannt, ob er antwortet. Negativismus: Schließt die Augen, sobald man zu ihr spricht. Beruhigt und orientiert sich allmählich, bleibt traurig, ratlos, indifferent, bleibt stundenlang vor einem Briefbogen sitzen und schreibt schließlich nichts.

Persönliche Nachuntersuchung: Die Pat. wußte während den ersten Wochen nicht, wo sie war. Sie erinnert sich deutlich an den Wahn, in einem großen See zu schwimmen, als sie im Bade war. Sie glaubte, man verfolge sie, war fest überzeugt, daß ihr Mann getötet worden sei; sie war darum erst klar über ihre Situation vom ersten Besuch des Mannes an. Eine Kranke war in ihrem Wahn eine Tante. Man hat den Eindruck, daß die zweite Erkrankung 1909/10 die Erinnerung an die erste stark beeinträchtigt. Während dieser Depression arbeitete sie fast immer, aber mußte sich zu allem zwingen, hörte zu Beginn Stimmen, die ihr alles mögliche vorwarfen; war niedergeschlagen, mutlos, traurig, schlief wochenlang nicht, wollte nachts immer fort, um sich ins Wasser zu werfen, kämpfte aber dagegen an wegen den Kindern. Pat. hat seit dem Anstaltsaufenthalt ihren Mann verloren, reagiert normal auf Fragen nach den näheren Umständen. Brave, intelligente Fabrikarbeiterin.

Fall 17.

G. C., ♂, 22 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 12. Mai 1908 bis 31. August 1908.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Bruder starb 15jährig an Geisteskrankheit. Bruder des Vaters starb durch Selbstmord.

Anamnese: Angeblich keine.

Auslösende Ursache: Feuersbrunst bei einem Verwandten vor 10 Tagen, wobei Pat. retten half.

Krankheitsverlauf: Seit der Feuersbrunst niedergeschlagen, macht sich Vorwürfe, sieht überall Feuer. Ißt und schläft nicht mehr. Bei der Ankunft überzeugt, die Wärter würden ihn töten, starke Erregung. Glaubt in einem Gefängnis zu sein. Nach 5 Tagen Stupor mit zeitweiser Erregung. Mutacismus. Indifferenz, abgeschlossen, reagiert nicht auf Fragen, bleibt gleichgültig, wenn man über die Feuersbrunst redet. Unrein. Negativismus. Stereotype Bewegungen. Am 1. Juni fragt plötzlich einen Wärter, wo er sei; glaubt ihm aber nicht und behauptet in einem Gefängnis zu sein. Tagelang stereotype Turnbewegungen. Schreibt auf einen Zettel, man solle ihn töten. Bleibt Juli und August vollständig indifferent, arbeitet nur wenig.

Persönliche Nachuntersuchung: Seit der Feuersbrunst schwermütig, der Kopf war oft plötzlich wie total geleert, er mußte um einen Satz zu sagen,

Wort um Wort in der Erinnerung suchen; er konnte nicht mehr denken. Sah drinnen und draußen überall Feuerbrünste entstehen. Erinnert sich nur bis zu einem gewissen Dorf an die Fahrt nach Cery, von da an wie bewußtlos. Das Wasser im Bad war Feuer und brannte, er stand scheußliche Schmerzen aus, er sah die Knochen in seinem Körper, so sehr war alles verbrannt („wohl weil ich kurz vorher zum ersten Male ein Skelett gesehen hatte“). Er war fest überzeugt, im Gefängnis zu sein wegen Brandstiftung, bat um den Tod, um seine Qual abzukürzen. Er erinnert sich, einmal aus dem Wahn erwacht zu sein, als man ihm einen Wickel machte, da sah er auf den Schürzen der Wärter den Namen der Anstalt und wurde noch trauriger, sofort nachher delirierte er wieder. Ein Brief vom Gericht, in dem der wirkliche Brandstifter angezeigt wird, half ihm die Wahnideen zu korrigieren; er weinte, als er ihn las. Fast alle Kranke waren Leute aus seinem Dorf. Jeder, der redete, hatte eine ihm bekannte Stimme. Viele dieser Leute waren seit langem gestorben. In den ersten Wochen hörte er oft Musik und Männerchöre, wie in einem Grammophon. Erinnert sich besonders an eine Vision: Ein Regenbogen, ein Verwandter geht auf ihm und leitet einen Stern. Er bezeichnet die Rekonvaleszenz als eine eigentliche Arbeit an sich selbst. War zu Hause noch gehemmt bis zum Neujahr. Geachteter, zufriedener, ruhiger Bauer, urteilt und redet ruhig über die Feuersbrunst.

#### Fall 18.

M. V., ♀, 32 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 3. Februar 1908 bis 4. April und vom 8. April bis 21. November 1908.

Diagnose: Dementia praecox.

Heredität: Eine Schwester war geisteskrank, ist geheilt.

Auslösende Ursache: Depression von 2 Monaten nach dem Tod des ersten Gatten; konnte nichts mehr arbeiten, nur der Gedanke an die Kinder hielt sie vom Selbstmord ab.

Auslösende Ursache: Geburt vor 2 Monaten.

Krankheitsverlauf: Vor 5 Tagen plötzlicher Beginn mit Halluzinationen. Angst. Selbstvorwürfe. Hier verwirrt, ängstlich, weiß am 5. Tag nicht, seit wann sie hier ist. Halluzinationen und Illusionen des Gesichts und Gehörs, Angst, Verfolgungsideen. Erste Diagnose: Manisch-depressives Irresein. Hört die Stimme ihres Vaters, ihrer Kinder usw., wird beständig verwirrter. Man ruft ihr zu: „Voll Schulden, voll Läuse.“ Tritt aus gegen Rat der Ärzte, macht zu Hause einen Selbstmordversuch und wird darum zurückgebracht. Vollständig verwirrt, versteht nichts mehr, was um sie herum vor sich geht. Allmähliche Besserung, dabei aber verwirrt und indifferent.

Persönliche Nachuntersuchung: Erzählt den Beginn der Krankheit: Eines Morgens in der Küche sah sie plötzlich, wie der Himmel sich teilte und Babylon dahinter zum Vorschein kam (meint, sie habe die Aussicht des Fensters falsch gedeutet), damit begann die Verwirrung; als man sie in die Anstalt fuhr, war sie fest überzeugt davon, man fahre sie auf den Friedhof, sie selbst war gestorben, und sie war höchst erstaunt, als man neben dem Friedhof vorbeifuhr. Sie erinnert sich, jedesmal, wenn sie an ihre Kinder dachte, vertiefte sich ihre Depression. Doch hatte sie auch Augenblicke, in denen sie äußerst glücklich war, sie dachte dann außergewöhnlich leicht, machte sich aber sofort nachher Vorwürfe, so fröhlich gewesen zu sein. Hatte viel Gehörshalluzinationen; hörte, wie man ihre Kinder erwürgte. Sah eines Abends, wie Christus sich neben ihrem Bett niederließ, um sie zu bewachen; dadurch beruhigt, konnte sie die ganze Nacht schlafen. Vollständig geheilt.

**Fall 19.**

E. C., ♂, 26 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 9. September 1909 bis 18. September und vom 28. Oktober 1909 bis 21. Februar 1910.

Diagnose: Dementia *praecox*.

Heredität: Vater Potator, Brüder der Mutter Potatoren.

Anamnese: Keine. Deutliche Cyclothymie.

Auslösende Ursache: Seit 3 Tagen im Militärdienst.

Krankheitsverlauf: Am Tage nach dem Eintritt in den Dienst meldet sich krank, er war verwirrt, konnte seine Vorgesetzten nicht von andern unterscheiden, machte sich Vorwürfe. Nach 9 Tagen als geheilte Neurasthenie entlassen. Zu Hause vollständig normal, arbeitet. Am 24. Oktober plötzlich beginnende Erregung. Hier desorientiert, sieht Phantome: „Bindet mich an.“ Angst. Macht sich Vorwürfe, mit der kleinen Rosa geschlafen zu haben. Erzählt, er sei selbst sich vorgekommen wie ein ganz kleines Tier; als man ihn hierher führte (2. Mal), glaubte er ein kleines Schaf zu sein. Stark ausgeprägter Negativismus. Immer mehr erregt und verwirrt im November. Dauerbad. Wickel. Beruhigt sich allmählich. Am 5. Januar letzte kurze Erregung.

Persönliche Nachuntersuchung: Pat. zeigt vollständige Krankheits-einsicht, er erinnert sich sehr wenig an die Krankheit, denn es war alles, wie schwere Träume, aus denen er allmählich erwachte. Die kleine Rosa ist jetzt seine Frau, war damals seine Geliebte; er ist höchst beschämt darüber, in der Krankheit von ihr geredet zu haben. Er weiß, daß er einst Soldaten glaubte singen zu hören, kann sich aber sonst an keine Einzelheiten erinnern; „ich war zu sehr betäubt während der Krankheit, wie in einem „cauchemar“. Stiller, zufriedener junger Ehemann; es sei seine Art, still zu sein, nur in der Krankheit sei er aufgeregt gewesen und habe gelärmt.

**Fall 20.**

S. P., ♀, 25 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 10.—18. Mai 1910.

Diagnose: Dementia *praecox*.

Heredität: Vater und Bruder der Mutter Potatoren.

Anamnese: 16jährig Depression von 3 Monaten. Konnte nicht mehr denken, nicht mehr arbeiten, blieb meist im Bett.

Auslösende Ursache: Wegen Keuchhusten und Diphtherie gleichzeitig zwei Kinder gepflegt.

Krankheitsverlauf: Wird durch die Pflege der kranken Kinder immer nervöser. Eifersüchtig gegenüber dem Gatten, wird allmählich immer erregter. Hier starke Erregung, ist überzeugt, daß der Mann Selbstmord begehen wird; sie sagt, sie sei ein Mann, die Kraft, nicht die Schwäche. Hört die Stimme ihres Mannes, nimmt alle Mitkranken für Bekannte und Verwandte. Die erste Frau, die sie hier sah, war die längst verstorbene Urgroßmutter ihres Mannes. Dauerbad. Vollständig inkohärent in ihren Reden, oft prächtiger Wortsalat. Sieht beständig Raben im Zimmer. Trotz der Erregung vom Gatten in eine Privatanstalt übergeführt.

Persönliche Nachuntersuchung: Wird am 16. Juli 1910 geheilt aus der Privatanstalt entlassen. Pat. erzählt, sie sei 3 Wochen lang in der Privatklinik desorientiert gewesen; eines Morgens, als sie zum ersten Mal die ganze Nacht geschlafen hatte, fand sie sich plötzlich zurecht und verstand ihre Situation. Sie war höchst erstaunt, von ihrem Mann zu erfahren, daß sie in Cery gewesen war, sie war sich dessen nie bewußt gewesen (obschon in der Krankengeschichte als örtlich orientiert bezeichnet). Sie erinnert sich jetzt beim Wiedersehen des Direktors, daß sie denselben für einen Freund ihres Mannes gehalten hatte. Viele Per-



sonenverkennungen. Gefragt, warum sie sich als Mann bezeichnet habe, antwortet sie sofort spontan: „Weil ich mich unglaublich stark fühlte“. Nur in den ersten Tagen Gehörshalluzinationen, später viele Gesichtsiillusionen. Sie redete immer von einem Raben, weil im gleichen Saal eine ältere Frau mit abgeschnittenen Haaren war, die sie für einen katholischen Pfarrer hielt, wegen des beständigen Murmels, und darum als Raben bezeichnete (Symbolismus). Sie korrigierte alle Wahnideen (auch die Eifersucht wird als solche bezeichnet) in 2 Tagen nach jener guten Nacht. „Es war, als entwirre sich in meinem Kopf ein Knäuel Garn.“ Trotz der kurzen Zeit (4 Monate seit der Heilung) ist die Pat. vollständig geheilt, keine abgespaltenen Komplexe, überhaupt nichts Krankhaftes kann nachgewiesen werden.

#### Fall 21.

J. C., ♂, 29 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 21. Februar bis 8. März 1910.  
Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater der Mutter Potator, Vater schwachsinnig.

Anamnese: Cyclothymie (besonders in der Rekonvaleszenz sehr deutlich).

Auslösende Ursache: Vielleicht etwas Überanstrengung als Typograph.

Krankheitsverlauf: Vor 3 Tagen plötzliches Auftreten von Visionen, sieht ein Bild der Kreuzigung Christi, in dem er selbst und seine Verwandte eine aktive Rolle spielen usw., gibt darum seine Demission im Geschäft; er sei zu Höherem berufen. Die sich enorm steigernde Erregung macht die Internierung nötig. Überfällt hier in der ersten Nacht die Wache in impulsiver, unerwarteter Weise. Desorientiert, „es gibt keine Daten mehr, alles wird neu sein. Ich habe endlich die Wahrheit begriffen“, unsinnige religiöse Reden. Hustet absichtlich minutenlang. Pustet wie eine Lokomotive, pfeift, bellt wie ein Hund, rollt sich in seinem Bett und schreit: „Ich bin der Erlöser.“ Ekstatische Posen. Entwischt durch Aufstellen des Bettes am hellen Tag durch eine Oberlichtöffnung auf das Dach, steigt auf einen hohen Kamin und gestikuliert aufrecht stehend nach dem Himmel. Heftigste Erregung, Dauerbad, viele Narkotica. Beruhigt sich nach 10 Tagen. Am Tage des Austritts erzählt er ziemlich geordnet, daß ihn religiöse Ideen seit einem Monat viel beschäftigten. Hat eine vage Krankheitseinsicht, glaubte, das Ende der Welt sei gekommen, er selbst hielt sich für den falschen Christus der Apokalypse. Er selbst glaubte, er sei der Hirt aller Christen, alle Verwandten sah er um sich in der Gestalt von Schafen. Weiß noch nicht recht, was an dem Erlebten krankhaft war und was nicht.

Persönliche Nachuntersuchung: Pat. entstammt einer Darbistenfamilie und ist selbst Darbist. Die Krankheit war ein Wahn, schwerer als ein Traum; er war überzeugt, der Untergang der Welt stehe unmittelbar bevor und er war dazu berufen, alles Leben auf Erden aufhören zu machen. Er war der letzte, der bellte, nach ihm durfte kein Hund mehr bellen, darum machte er alle Schreie der Tiere nach, darum piffte er wie eine Lokomotive, tutete wie ein Automobil. Alle Mitkranken waren Schafe und Lämmer, er selbst ein Lamm wie Christus, das Rufen und Schreien der Kranken war für ihn das Blöken von Schafen. Der Arzt war der Teufel, und er wartete eine ganze Nacht neben der Türe der Zelle, um ihn totzuschlagen, er war der brüllende Löwe der Apokalypse. Als er auf den Kamin stieg, war er überzeugt, von dort in den Himmel zu fliegen. Das Erwachen aus dem Wahn war ein plötzliches: Seine Zelle stellte die Erde vor, hinter der geschlossenen Türe war das Universum. Durch Zersetzen der Luft in NO und CH<sub>4</sub> erwartete er einen ungeheuren Luftzug, sobald die Türe der Zelle sich öffnen werde. Diesen wollte er benützen, um in den Himmel zu fliegen. Er stellte darum in der Nacht die Matratze gegen die Türe und hing sich daran und wartete so geduldig,

bis die Türe geöffnet würde. Als dies geschah, stürzte er zu Boden und verletzte sich am Knie. Der Schmerz, meint er, brachte ihn zu sich selbst. Es fiel wie ein Schleier von seinen Augen, denn er sah plötzlich an Stelle des Universums einen Krankensaal vor sich. Er hat den Eindruck, daß sich während der ganzen Krankheit die Ideen in seinem Kopf förmlich jagten. Er zeigt vollständige Krankheits-einsicht; interessiert sich für die Krankheit, deren Erinnerung vielfach erst durch das Lesen der Beobachtungen wiederhergestellt wird.

### Fall 22.

L. B., ♀, 33 Jahre. Aufenthalt in der Klinik vom 7. Oktober 1899 bis 26. Juni 1902 und vom 8. Juli 1902 bis 25. Mai 1903.

Diagnose: Katatonie.

Heredität: Vater Potator, ein Bruder in Cery behandelt. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Anamnese: Angeblich keine.

Auslösende Ursache: Geburt mit schwerer Placentaretention vor 6 Wochen

Krankheitsverlauf: Vor 8 Tagen nach Zerwürfnis mit einem Bruder. heftige Erregung, abends 39° 9. Am nächsten Tag afebril, aber Steigerung der Erregung. Hört und antwortet Stimmen. In der Anstalt 3 Monate lang starke Erregung Tag und Nacht. Erkennt ihre Umgebung (?), gibt aber allen Personen Namen von Bekannten und zwar immer dieselben. Sagt unzählige Dummheiten, schaukelt Mitkranke auf den Knien. Stereotype Bewegungen und Gesten, Wortspiele. Beschmiert die Wände mit den Fäkalien, wäscht sich die Hände im Urin. Allmähliche Beruhigung gegen Frühjahr 1900. September wieder plötzliche heftige Erregung, die 10 Monate anhält. Verbarrikadiert sich in einem Einzelzimmer, „Weil überall Männer in den Schränken versteckt sind.“ Sagt, sie sei amerikanischer Schwadronskommandant. Ende 1901 beruhigt sich vollständig, glaubt noch, es sei Gift in der Konfitüre. Behauptet, die Luft sei verpestet durch Zigarrenrauch. Weist eine Mixtur zurück, weil nicht ihr Name darauf stehe, gibt den Mädchennamen an. Zu Hause unmöglich, weil steckköpfig. Wieder in der Anstalt nur ordentlich, wenn mit dem Mädchennamen angeredet. Unterschreibt dissoziierte Briefe immer mit diesem. In den letzten Wochen vollständig geheilt.

Persönliche Nachuntersuchung: Pat. erzählt: Sie wußte erst in den letzten Wochen, daß sie in Cery war, sie glaubte immer, im Süden Frankreichs zu sein, obschon sie sich genau erinnert, den Namen der Anstalt beständig auf der Wäsche gelesen zu haben, sie verstand ihn nicht. Die ganze Krankheit war wie eine große Reise, der Hof war in einem Bahnhof. Nachts war sie lange Zeit fest überzeugt zu reisen, die Zelle war ein Eisenbahnwagen, den sie gut fahren spürte. Sie freute sich jeweils den Tag über, abends wieder verreisen zu können, aber wenn sie dann bemerkte, daß sie am Morgen immer noch im gleichen Bahnhof war, wurde sie rasend. In dem kurzen Aufenthalt zwischen beiden Internierungen lebte sie im festen Glauben, in einem ganz anderen Ort (Geburtsort) zu sein, fragte den Bahnhofsvorstand, ob es dieser Ort sei und wurde böse, als dieser es verneinte. Ging zu einem Notar, der seit 30 Jahren gestorben war und verlangte eindringlich, ihn zu sprechen. Gab den Mädchennamen an, weil sie glaubte, ein Kind zu sein. „Ich haßte in meinen Träumereien viele, die ich vorher und jetzt wieder innig liebe, so meinen Mann.“ Hielt die Ärzte und Wärterinnen für Verwandte. Erinnert sich nicht an irgendwelche Halluzinationen. Sie weiß genau, daß sie absichtlich in den Briefen das Geschlecht der Wörter wechselte, weiß aber nicht mehr warum. Die Waschschüssel, in die sie beständig hineinrief, war für sie ein Telephon, eines Morgens beim Erwachen fand sie die Idee „verrückt“, abends rief sie doch wieder in die Schüssel, am nächsten Morgen korrigierte sie wieder die Wahnidee. „Es

war ein richtiges Erwachen aus einem Traum.“ Zeigt Dankbarkeit für die Pflege. Vollständig geheilt.

**a) Ähnlichkeit dieser Zustandsbilder mit der akuten Verwirrtheit.**

Die allen diesen Fällen gemeinsamen Symptome, die mich veranlaßten, sie in eine Gruppe zusammenzufassen, sind folgende.

1. Eine mehr oder weniger plötzlich hereinbrechende traumhafte Trübung des Bewußtseins und die dadurch bedingte Unfähigkeit der Orientierung.

2. Das Fortbestehen dieser Bewußtseinsstrübung nach Ablauf der akuten Symptome (Erregung oder Stupor) verbunden mit lange nicht korrigierten Wahnideen (Beziehungswahn).

3. Meist nur katamnestic Angaben über mehr oder weniger häufige lucide Momente, die meist von den Kranken als ein Erwachen geschildert werden.

4. Die mangelhafte Auffassung äußerer Eindrücke und die damit in Zusammenhang stehende illusionäre Verfälschung der Umgebung, dabei als konstantestes Symptom, in den umgebenden Menschen Verwandte und Bekannte zu wähen.

5. Sonstige massenhaft auftretende Illusionen und seltenere Halluzinationen.

Das Vorkommen dieser Symptome bei der Katatonie soll später bei der Differentialdiagnostik derselben besprochen werden.

ad 1. In 19 Fällen (von 22) begann die Krankheit und damit die Bewußtseinsstörung nach kurzen Prodromen plötzlich. Alle Kranken gaben katamnestic an, daß sie während der längsten Zeit ihrer Erkrankung nicht wußten, wo sie waren. In den meisten Krankengeschichten wurde das Fehlen der Orientierung aufgezeichnet. Doch kamen verschiedene Abstufungen der Verworrenheit vor: bei den einen war sie so tief, daß sie für eine mehr oder weniger lange Phase der Krankheit eine vollständige Amnesie hinterließ; bei den meisten war die Trübung des Bewußtseins eine typisch traumhafte. Ich hütete mich ängstlich bei der Nachuntersuchung diesen Begriff in die Patienten hineinzuexaminieren; dennoch verglich eine große Anzahl ihren Zustand während der Psychose mit dem eines Traumes. Einige Patienten sind in der Krankengeschichte als örtlich orientiert geschildert; sie waren alle höchst erstaunt darüber, als ich es ihnen vorlas, denn sie hatten alle die sichere Erinnerung, ihre Situation während der Psychose nicht begriffen zu haben. Es sind zwei Erklärungen dafür möglich: entweder wurden diese Kranken in einem freieren Augenblick untersucht, oder aber, was wahrscheinlicher zu sein scheint, sie waren oberflächlich orientiert, wußten anzugeben, sie seien in Cery, konnten sich aber dennoch ihr Verhältnis zu ihrer Umgebung nicht erklären und verkannten darum z. B. die sie umgebenden Personen.

Es ist wohl hier der Ort, einige Bemerkungen über die Amnesie nach Verwirrtheit einzufügen. Mendel, Schüle, Meyer und Strohmayer heben hervor, daß alle Übergänge von völlig erhaltener zu partieller Erinnerung und zu totaler Amnesie vorkommen. Ich war oft ebenso überrascht wie Raecke durch die Beobachtung, daß durch Suggestivfragen (oder Vorlesen der Krankengeschichte) eine überraschende Menge von Details wachgerufen werden können bei Patienten, die zuerst angeben, sich an nichts mehr zu erinnern. Bezeichnend ist die oft frappierende Unmöglichkeit, die erhaltenen Erinnerungen in eine richtige zeitliche Orientierung zueinander zu bringen. Siemerling betont, daß die Erinnerung dann am besten sei, wenn die Wahnideen und Halluzinationen nicht einen Chaos bilden, sondern eine gewisse Ordnung und Zusammenhang erkennen lassen; daher mag es kommen, daß gerade die Patienten fruchtbare Katamnesen lieferten, bei denen der Wahn eine gewisse Systematisierung aufwies (z. B. Fall 5 und 21). Öfters konnte ich die Beobachtungen Bleulers bestätigen: „Was man im Traum, in einem Dämmerzustand irgendwelcher Art erlebt hat, ist mit einem abnormen Ich verbunden. Dem normalen Ich fehlen deswegen eine Menge der assoziativen Verbindungen mit jenen Erlebnissen, und die Folge ist, daß man sich an die Zeit des Dämmerzustandes nicht oder nur dunkel erinnert.“ „Bei jähem Wechsel der Erscheinungen tritt die Amnesie *ceteris paribus* leichter und hochgradiger auf als bei allmählichen Übergängen.“

In der Mehrzahl meiner Fälle war der Wechsel der Situation, in der sich die Kranken wähten, ein ungemein bunter (siehe Fall 1 und 6). Die Patienten wissen später oft anzugeben, warum sie sich im Gefängnis, in der Kaserne, im Theater, in einem Palast oder in einem Kloster glaubten. Entweder bot die Lokalität der Anstalt eine gewisse Ähnlichkeit mit der geträumten, oder die Deutung der Umgebung wurde durch die Wahnideen bestimmt. Umgekehrt beeinflusste aber auch die ~~verkannte~~ Umgebung die Wahnideen. Interessant sind die Angaben von Fall 3, der sich in die Kindheit zurückversetzt glaubte; vieles spricht dafür, daß auch andere Kranke ähnliche Situationen träumten (Frauen geben den Mädchennamen an, Illusionen längst Verstorbener, Fall 11 und 22). Viele Kranke erzählten, daß sie sich auch selbst verändert vorkamen, häufig wähten sie sich tot, sie glaubten ein „kleines Tier“ zu sein, ein Lamm (Gottes). Viel häufiger jedoch glaubten die Patienten eine besondere Bestimmung erhalten zu haben: sie sind Friedensstifter, Befreier, Erlöser, Apostel, Christus selbst. Meynert, der wohl am tiefsten in das Verständnis solcher Dämmerzustände eingedrungen ist, gibt hierzu folgende interessante Erklärung: „Die Kranken fühlen sich wie in eine andere Welt versetzt, aus welcher sie Aufschlüsse beziehen, die offenbar, wie das Unverständnis der Um-

gebung ihnen zeigt, den anderen Menschen vorenthalten sind. Es knüpft sich daran der Umstand, daß die Kranken sich selbst eine hervorragende, eine symbolische Bedeutung geben, daß sie sich durch diese außerordentlichen Beziehungen zu einer nur ihnen symbolisch klaren Menge von Erscheinungen als Träger religiöser und sozialer Ideen, als Vorherrscher ihrer eigenen oder gar der Weltgeschichte betrachten.“

Auffallend ist, daß es uns nur in ganz wenigen Fällen möglich war, während der Krankheit uns eine Idee zu machen von den vielen Wahnideen, die den Kranken beschäftigen. Dies mag namentlich daher kommen, daß die meisten in einer außergewöhnlichen motorischen Erregung waren oder in stuporösem Mutismus uns ihre Gedanken verheimlichten.

ad 2. Ein weiterer Grund dazu ist sicherlich in dem später noch weiter zu besprechenden Umstand zu suchen, daß die Patienten nach abgelaufener Erregung oder nach Erwachen aus dem Stupor desorientiert bleiben oder aber zahlreiche Beziehungswahnideen längere Zeit behalten, die sie verhindern, offen über ihre Erlebnisse zu sprechen. Einen Einblick in diesen Zustand gibt der von Fall 2 mitgeteilte Brief. Die in der Rekonvaleszenz auffallende Reizbarkeit mag zum Teil durch einen Rest von Wahnideen, zum Teil durch die bestehende Erschöpfung erklärt werden. Merkwürdig ist es, daß in diesem Stadium alles Zureden von seiten des Arztes oft zur Orientierung nichts hilft. Die Kranken schenken ihren Wahnideen größeren Glauben als den Angaben des Arztes. Die Situation wird dann oft durch den Besuch von Angehörigen erhellt (Fall 4 und andere). Neisser führte hierfür den Ausdruck „Residualwahn“ ein. Ältere Autoren sprechen von einem moriaartigen Stadium. Raecke beschreibt diesen Zustand bei Besprechung der Erschöpfungspsychosen: „Wenn der Kranke wie aus einem Traum erwacht und sich vergeblich in der Wirklichkeit zurecht zu finden sucht, so entwickeln sich ziemlich regelmäßig ausgesprochene Beeinträchtigungs-ideen, denen wohl in letzter Linie das ängstliche Mißtrauen der Ratlosigkeit zugrunde liegt. Die Kranken wähnen sich verachtet und verspottet, wittern Gift in den Speisen und stellen häufig die Behauptung auf, man habe sie erst in der Anstalt künstlich krank gemacht. Gleichzeitig besteht eine eigentümliche, gedrückte Stimmung mit großer Neigung zum Weinen und einsichtsloses Fortdrängen.“ Schüle schreibt darüber: „Die durchlebten Traumerlebnisse werden in der freien Zeit vom Kranken soweit möglich, willig preisgegeben. Anfangs freilich nicht, um ihren Inhalt und dessen Irrtümer zu berichtigen, als vielmehr um deren Konsequenzen anzuerkennen. Dieser letzte Rest von Schwäche verschwindet oft lange nicht, manchmal erst nach der Entlassung unter dem Druck der Wirklichkeit.“ So redet auch Stransky von einer oft während Wochen nur partiellen Klärung der Wahnelemente. In diesem

ruhigen Stadium machen die Kranken immer den Eindruck von indifferenten, uns unverständlichen Schwachsinnigen. Wenn es während der Acme der Krankheit nicht möglich war, den Schleier des Dämmerzustandes zu lüften und in die Wahnideen einzudringen, so wird man in dem ruhigen Stadium sehr leicht wegen der scheinbaren Indifferenz versucht sein, die Diagnose Dementia praecox zu stellen.

ad 3. Fast nie fehlen in der Katamnese Angaben über kurze Momente, in denen der Kranke sich oberflächlich orientierte. Viele Patienten schilderten dies mit den Worten: „Es war als erwachte ich aus einem schweren Traum.“ Es ist sehr bezeichnend, daß viele bei diesem Erwachen zum erstenmal den auf allen Wäschestücken deutlich sichtbaren Namen der Anstalt entdeckten, obschon oft wochenlang vorher ihnen die Gelegenheit dazu geboten war. Diese freien Momente werden meist als sehr peinlich geschildert. Doch ist die Lucidität in diesen Momenten sicherlich ebenso verschieden, wie vorher die Tiefe der Bewußtseinstörung. Es kommen alle Zwischenstufen zwischen dem plötzlichen Erwachen zu vollständiger Klarheit und dem ganz allmählichen mühsamen Sichemporrängen aus dem Wirrsal der Wahnideen vor. Das endgültige Sichzurechtfinden geschah in den wenigsten Fällen plötzlich, kritisch, meist zeigte der Gang der Orientierung einen längerdauernden schwankenden Verlauf, wie es Fall 1 sehr anschaulich schilderte. Genau dasselbe Schwanken der Klarheit je nach der Tageszeit beschreibt Meynert für seine Amentia: „Die Kranken sind zuweilen an den Vormittagen in Verwirrung und Reizung am ausgesprochensten, gegen Abend klarer oder vielleicht unter dem Einfluß eines zwar selten weniger gestörten Schlafes vormittags klarer, abends wieder erschöpfter, oder sie gewinnen für Tage, Reihen von Tagen eine trügerische Besserung und Klarheit.“ Mayser schreibt ähnlich: „Nicht selten und namentlich am Morgen erschienen unsere Kranken vorübergehend auffällig besonnen, ja sogar einsichtig. Sie sind erstaunt oder betrübt über ihre Lage, wähnen sich verhext u. dgl., berichten über ihre Täuschungen und Wahnideen wie über Träume. In der Regel aber dauert dieser Zustand nur kurze Zeit und sie fallen alsdann schnell wieder in ihre ursprüngliche Verwirrtheit zurück.“ In Arbeiten von Konrad, Jolly, Stransky, Regis und Zweig fand ich genau dieselben Schilderungen.

ad 4. Bei keinem Patienten, der danach gefragt wurde, fehlten Personenverkennungen. Die Häufigkeit dieses Symptomes war mir besonders auffallend. Fast immer sahen die Kranken in den Wärtern und Mitkranken Angehörige, Kameraden, kurz Leute, die in ihrem Leben eine gewisse Rolle gespielt haben. Sehr oft waren diese schon längst gestorben. Eine gewisse Ähnlichkeit kann, muß aber bei diesen Verwechslungen nicht bestehen. Meynert schreibt: „Ein Verwirrter

benennt alle Kranken, die ihn umgeben, als Landsleute aus seinem Ort, gibt ihnen deren Namen.“

ad 5. Meist bestehen neben diesen Illusionen zahlreiche andere: Alle Gesichter sind blau oder schwarz, die Zeitungen sind blutrot. Eigentliche Halluzinationen sind häufig, ja sie können das Krankheitsbild völlig beherrschen. Gehörstäuschungen finden sich fast immer im Beginn. Gesichtshalluzinationen erinnern oft auffallend an normale Traumerlebnisse. Geruchshalluzinationen spielen in unseren Fällen eine auffallend große Rolle, meist wurden sie aber erst durch die Katamnese bekannt. Die von Mendel in seinem *Delirium hallucinatorum* als merkwürdig bezeichneten kinästhetischen Halluzinationen fand ich mehrmals: „Die Kranken empfinden ein fortwährendes Schwanken, als ob sie auf der See wären“ (siehe Fall 6). Drei meiner Kranken berichteten nachträglich, geglaubt zu haben, in einem Eisenbahnwagen zu fahren. Diejenigen, die sich gut an ihre Halluzinationen erinnerten, wußten allerdings sehr oft eine reelle Grundlage für die Täuschung anzugeben, so daß sicherlich viele Halluzinationen als Illusionen aufzufassen sind. Man ist oft versucht, bei den Erzählungen der Geheilten an eine gewisse Hyperästhesie der Sinnesnerven zu denken. Meynert findet, daß die Illusion weit inniger mit der reinen Assoziationsstörung der Verwirrtheit zusammenhängt als die Halluzination, und Stransky „findet das phantastische Illusionieren ungemein häufig. Halluzinationen brauchen die Verwirrtheit keineswegs zu begleiten, die Illusion ist damit viel enger verknüpft.“

Nach diesen in den 22 Fällen gefundenen gemeinsamen Symptomen zu schließen, haben wir es mit einer Art Verwirrheitszuständen zu tun, wie sie schon seit langem bekannt sind. Ich fand in der Literatur mehrere Katamnesen, die bei Patienten persönlich erhoben worden waren, welche nach einer akuten Verwirrtheit vollständig geheilt waren. Die darin gemachten Angaben stimmen so sehr mit denen unserer Patienten überein, daß ich mich zu dem Schluß berechtigt glaube, unsere Fälle mit diesen zu identifizieren. Dies gilt von den Nachuntersuchungen, die Konrad 1885 an der Wiener Klinik anstellte. Raacke hat zu seiner Arbeit über Erschöpfungspsychosen 5 Kranke selbst nachuntersucht, deren Angaben mit den unseren übereinstimmen. Stransky gibt 13 selbst erhobene Katamnesen von Amentia-kranken; wie sehr seine Mitteilungen mit unseren Befunden identisch sind, wurde schon mehrfach erwähnt. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die betreffenden Arbeiten.

Es ist sicherlich nicht ein Zufall, daß ich die ähnlichsten Krankheitsbilder überall da in der Kasuistik beschrieben fand, wo der Einfluß der Kraepelinschen Schule ein nicht absoluter war. So waren besonders die älteren Arbeiten, die vor Aufstellung der *Dementia praecox*



erschieden, für mich von größtem Interesse. Ich fand oft überraschend ähnliche Beschreibungen in den Arbeiten von Fritsch (1881), Meynert (1881 und 1889) und Konrad (1885); sie wählten dafür den Namen der halluzinatorischen Verwirrtheit, aus der die Amentia Meynerts entstand. Krafft-Ebing beschreibt die gleichen Bilder unter dem Namen des halluzinatorischen Wahnsinns. Mayser (1886) in Zürich nennt sie akutes asthenisches Delirium, von Voigt Erschöpfungsdelirien, Mendel Delirium hallucinatorum, Wille Verwirrtheit, Binswanger Erschöpfungspsychosen und so fort. Es ist zweifellos, daß unter den Fällen dieser Autoren sich viele finden, die heute als Dementia praecox diagnostiziert werden müssen; daneben fand ich aber in der Mehrzahl Verwirrheitszustände geschildert, die vollständig den mitgeteilten gleichen, und die alle (oft seit vielen Jahren) geheilt waren. Die Wiener Schule schenkt seit den Arbeiten Meynerts der Verwirrtheit eine besondere Aufmerksamkeit. In neuerer Zeit hat namentlich Stransky, der die Dementia praecox anerkennt, die Wichtigkeit der Differenzierung dieser Zustandsbilder in mehreren größeren Arbeiten hervorgehoben. Er hält daran fest, daß ein nicht sehr seltenes Krankheitsbild, „die Amentia“, bestehe, das sich scharf von den übrigen funktionellen Psychosen abgrenzen lasse.

Nicht uninteressant ist es, das Schicksal der Verwirrtheit in der französischen Psychiatrie zu verfolgen. Wie in Deutschland wurden die Verwirrheitszustände zunächst als atypische Formen von Manie oder Melancholie aufgefaßt. Pinel beschrieb sie sodann als eine besondere Form eines heilbaren Idiotismus, Esquirol als „démence aiguë“. 1864 gibt Delasiauve eine gute Schilderung unter dem Namen „confusion mentale“. Diese wurde aber kaum beachtet, und diese Formen gingen unter in der Masse der „folie de dégénérescence“ oder in der „lypémanie“. Chaslin hat das Verdienst, 1892 die „confusion mentale primitive“ endgültig in die französische Psychiatrie eingebürgert zu haben. Die Engländer kennen die gleichen Zustände unter dem Namen der „delusional insanity“ und die Italiener nennen sie „Amenza confusionale“.

Die Entwicklung der Verwirrheitszustände in den 8 Auflagen des Kraepelinschen Lehrbuches kann wohl als bekannt vorausgesetzt werden und mag darum nur kurz skizziert werden. Während z. B. in der III. Auflage noch Intoxikationsdelirien, Delirium transitorium, Delirium acutum, Kollapsdelirien, halluzinatorische Verwirrtheit, asthenische Verwirrtheit, Dementia acuta und ein halluzinatorischer Wahnsinn unterschieden werden, beschränkt sich schon die V. Auflage auf Kollapsdelirien, akute Verwirrtheit, Dementia acuta und Vergiftungsdelirien. Die VII. Auflage unterscheidet streng zwischen infektiösem Irresein mit den Unterabteilungen Fieberdelirien und Infektionsdelirien und

dem Erschöpfungsirresein mit den Kollapsdelirien und der akuten Verwirrtheit. Die noch nicht vollendete letzte Auflage schließlich vereinigt alle Formen unter dem Titel infektiöses Irresein, das wiederum zerfällt in Fieber- und Infektionsdelirien und in die akute Verwirrtheit. Hand in Hand mit dieser fortschreitenden Beschränkung der Verwirrheitszustände im Lehrbuch schwand das Interesse dafür in der Kraepelinschen Schule. „Durch Kraepelins Dementia praecox und manisch-depressives Irresein ist der anfänglich allzu weit ausgedehnte Amentia-begriff durch das Gesetz der Reaktion in einer Weise zurückgedrängt worden, daß er aus der psychiatrischen Systematik bis auf einen kärglichen Rest fast ganz verschwunden schien“ (Stransky). Es ist darum sehr wohl begreiflich, warum Hoche im letzten Jahr die Frage stellt: „Wo stecken heute die zahlreichen Fälle, die früher als akute halluzinatorische Verworrenheit beschrieben worden sind?“ Wie verschieden die Stellung zu dieser Frage in verschiedenen Kliniken ist, illustrieren am besten einige Zahlen der Häufigkeit der Amentia:

Kraepelin findet	$\frac{1}{2}$ —1 % aller Aufnahmen.
Strohmayer (Binswanger)	2 %
Jahrmärker früher	2,9% heute keine mehr.
Stransky	3,1%
Wille	3,7%
Siemerling sogar	8,3%

Wir hatten in den letzten Jahren 0,9% Aufnahmen mit den Diagnosen Confusion mentale oder Delire infectieux.

Die fortschreitende Einschränkung der Verwirrheitszustände bei Kraepelin wurde namentlich bedingt durch immer schärfer werdende ätiologische Bedingungen. Um diese Formen von ähnlichen Zustandsbildern der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins abzugrenzen, legte Kraepelin differentialdiagnostisch das größte Gewicht auf die Behauptung, daß bei der akuten heilbaren Verwirrtheit immer eine „greifbare äußere Ursache“ nachgewiesen werden müsse: In der V. Auflage werden bei der Amentia als erschöpfende Ursachen noch akute Krankheiten, Lactation, Wochenbett, Blutverluste, schwere körperliche Überanstrengung und Nachtwachen erwähnt. Bei der Dementia acuta, deren Beschreibung auf viele unserer Fälle ausgezeichnet paßt, werden sogar geistige Überanstrengung und heftige plötzliche Gemütserschütterungen als Krankheitsursache zugelassen. Von hier an wird aber von Auflage zu Auflage der Begriff „der greifbaren äußeren Ursache“ immer enger gefaßt. Gegen diesen Begriff als differentialdiagnostisches Kriterium wurde nun von jeher heftig polemisiert. Jolly behauptete 1895: „Es kommen Fälle von akuter Verwirrtheit vor, die in der Anamnese weder fieberhafte Krankheiten, noch körperliche Erschöpfung, noch intensive Gemütsbewegungen nachweisen

lassen und doch ganz dieselben Erscheinungen zeigen, wie die sogenannte echte Amentia.“ Die gleiche Ansicht vertreten Hitzig, Schüle, Mendel, Sommer, Pilcz, Meyer und andere. Stransky fand unter 26 Fällen sicher geheilter Amentia 13 ohne jede greifbare äußere Ursache. Nach den Angaben der VII. Auflage Kraepelins dürften bei 5 unserer 22 Fälle eine genügende äußere Schädlichkeit angenommen werden (Fall 2, 5, 15, 20, 22). Warum sie dennoch als Katatonien diagnostiziert wurden, wird später zu untersuchen sein. Nur in 2 Fällen (10 und 21) findet sich keine Krankheitsursache angegeben; alle übrigen erkrankten im Anschluß an Schädlichkeiten, die von früheren Autoren berücksichtigt worden wären. Hervorzuheben ist, daß in den 3 Fällen, in denen die Auflösung eines Liebesverhältnisses von den Angehörigen als Krankheitsursache angegeben worden war, die Patienten selbst katamnestisch diese Ansicht bestritten; sie erklärten alle den Eintritt dieses Ereignisses als eine Folge der schon damals bestehenden Depression. In der letzten Auflage schreibt nun Kraepelin: „Ich habe mich davon überzeugt, daß die Erschöpfung als selbständige Ursache eigenartiger Krankheitsformen praktisch nicht in Betracht kommt.“ „Bei sorgfältiger Prüfung engt sich der Kreis der als selbständige Erkrankungen auftretenden Kollapsdelirien sehr erheblich ein; es bleiben nach meiner Erfahrung nur Fälle zurück, die sich an Infektionskrankheiten anschließen. Auch hier aber erscheint mir die Zurückführung des Krankheitsbildes auf eine Erschöpfung nicht mehr genügend gestützt.“ Somit könnte höchstens die nach einem Gelenkrheumatismus ausgebrochene Psychose des Falles 2 zur akuten Verwirrtheit im Sinne Kraepelins gerechnet werden. Alle übrigen müssen anderswo untergebracht werden.

**b) Die Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins.**

Kraepelin setzt die Besprechung der Differentialdiagnostik der akuten Verwirrtheit mit folgenden Worten fort: „Das klinische Bild selbst kann die größte Ähnlichkeit mit gewissen Gestaltungen des manisch-depressiven Irreseins darbieten, dem wohl auch die Mehrzahl der gewöhnlich als Amentia beschriebenen Fälle angehört hat. Die Schwierigkeit der Abgrenzung wird noch durch den Umstand vermehrt, daß auch zirkuläre Anfälle nicht zu selten durch Infektionskrankheiten ausgelöst werden. In einer langen Reihe von Fällen, die das Bild der Amentia anscheinend in schönster Ausprägung darboten, habe ich mich späterhin davon überzeugen müssen, daß es sich um Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins handelte.“ Sollte sich diese letzte Behauptung Kraepelins, wonach die Amentia meistens ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins wäre, verwirklichen, so würde damit der ganze Streit über die Frage, ob es auch eine Amentia

ohne ätiologisches Moment gibt, bedeutend an Wichtigkeit verlieren. Es ist mir beim Durcharbeiten namentlich der älteren Literatur über die Verwirrtheit aufgefallen, wie häufig die Ähnlichkeit mit dem manisch-depressiven Irresein hervorgehoben wird. Es wurde schon erwähnt, daß vor Abgrenzung der Amentia und ähnlicher Bilder diese als atypische Manien und Melancholien aufgefaßt wurden. Meynert behauptet geradezu, daß er alle Fälle maniakalischer Erregung als Umbildungen aus Anfangsstadien halluzinatorischer Verwirrtheit auffassen müsse, an anderer Stelle sagt er: „Die Manie kann in eine sie von der Heilung entfernende Phase von Verwirrtheit, die Verwirrtheit in eine sie der Heilung nähernde Phase von Manie übergehen.“ Jolly gesteht, daß es ihm oft sehr schwer sei, die Manie von halluzinatorischer Verwirrtheit zu trennen, „obschon man meistens diese beiden Störungen als etwas absolut Gegensätzliches und ohne weiteres und mit Notwendigkeit zu Trennendes ansieht. Tatsächlich ist in vielen Fällen von akuter Verwirrtheit die Stimmung vorwiegend der der manischen entsprechend, und umgekehrt ist bei typisch manischen Kranken oft ein Stadium ausgesprochener halluzinatorischer Verwirrtheit im Beginn oder im Verlauf zu beobachten. Man muß daher, wenn nicht den Tatsachen Gewalt geschehen soll, anerkennen, daß zwischen der Manie und der Verwirrtheit Mischformen bestehen, und wird darum von Manie mit Verwirrtheit, von deliröser Manie und von maniakalischer Verwirrtheit sprechen müssen.“ Hitzig redet schon 1897 von Psychosen, „die im allgemeinen das Bild des halluzinatorischen Irreseins erkennen lassen, aber durch lebhaftere, gleichmäßige, dauernde Affekte und gleichmäßige Hemmung oder Beschleunigung des Vorstellungsablaufes und der Bewegungen an die Manie oder Melancholie erinnern, während der Zustand des immer getrübtten Bewußtseins sich verschieden verhält. Ich bin oft und in der letzten Zeit bei zunehmender Größe des Beobachtungsmateriales immer öfter gezwungen gewesen, meine klinische Analyse mit dem Satze zu schließen, es sei rein willkürlich, ob man den Fall als Manie (bzw. Melancholie) oder als halluzinatorisches Irresein bezeichnen wolle.“ Alle Autoren geben zu, daß bei Mania gravis die Differentialdiagnose schwierig, ja fast unmöglich sei. Westphal schreibt im Binswangerschen Lehrbuche von „Manie mit Verwirrtheit“ oder „verworrener Manie“ und Fursac bespricht in seinem auf der Kraepelinschen Schule fußenden Lehrbuch eine „manie confuse“. Am häufigsten fiel mir das gehäufte Vorkommen von echt manischen oder melancholischen Symptomen beim Durchlesen der ausführlichen Kasuistik Stranskys auf. Er selbst gibt auch zu: „Es kann nicht geleugnet werden, daß zwischen der Amentia und dem manisch-depressiven Irresein gewisse Beziehungen bestehen und daher seltene Grenzfälle möglich sind. Das sind Amentiafälle, die auf degeneriertem

Boden entstehen. Besonders bei so veranlagten Individuen scheint die Amentia mit dem zyklischen Irresein Verwandtschaft zu verraten und besondere Neigung zu Rezidiven vorhanden zu sein.“ (Siehe weiter unten bei Heredität unserer Fälle.)

Dennoch glaubt Stransky (und mit ihm Strohmayer), „daß Kraepelin das manisch-depresssive Irresein allzusehr auf Kosten der Amentia ausdehne. Namentlich die Fälle mit schwerer Incohärenz, mit zahllosen phantastischen Halluzinationen, ganz besonders viele der deliriösen Formen dürften wohl mit ungleich größerer Berechtigung der Amentia zuzurechnen sein. Diese Fälle haben mit dem manisch-depressiven Irresein doch nur einzelne Symptome gemein. Die Neigung zu periodischem und zirkulärem Verlauf darf nicht als Gegenargument ins Feld geführt werden, da Periodizität überhaupt bei auf dem Boden der psychopathischen Veranlagung zur Entwicklung kommenden Psychosen nicht selten ist.“ In einer späteren Arbeit gibt derselbe Autor bei Besprechung der Differentialdiagnostik zwischen Amentia und manisch-depressivem Irresein zu: „Wir haben gerade hier eine Klippe zu umschiffen, denn die Amentia hat mit allen akuten Psychosen eine gewisse Prädilektion zu periodisch-rezidivierendem Auftreten.“

Interessanter als die Fälle von periodischer Amentia scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, die in einem oder mehreren Anfällen das reine Bild der Manie oder Melancholie darbieten, in einem weiteren aber als typische akute Verwirrtheit imponieren. Kraepelin teilt in der VIII. Auflage einen solchen Fall mit, S. 270. Ich fand in der Literatur einen ähnlichen von Konrad 1885 beschriebenen. Eine 32 jährige erblich belastete Erzieherin, die vor 8 Jahren eine kurze Schwangerschaftspsychose durchmachte und sich davon vollständig erholt hatte, erkrankt plötzlich ohne äußere Ursache an einer akuten Verwirrtheit. Nach 6 Monaten wird sie geheilt, mit vollständiger Krankheitseinsicht entlassen; sie gibt an, während der Psychose Personen gehen und kommen gesehen zu haben wie in einem Theater, „alle meine Verwandten habe ich gesehen, selbst die toten“. Schon 11 Tage nach der Entlassung muß sie wieder interniert werden und zeigt jetzt das Bild einer reinen Melancholie mit erhaltener Orientierung. Stransky selbst gibt an, Amentiafälle mit zirkulärem, manisch-depressivem Verlauf der Einzelattacke zu kennen. Jahrmärker endlich berichtet kurz von „2 Fällen anscheinender Erschöpfungspsychose, in denen bei späterer Wiederaufnahme das Vorliegen der periodischen Psychose unzweideutig zutage trat“. Hierhin ist unser Fall 6 zu rechnen, der 1903 wegen einer Melancholie interniert werden muß, hierauf seine militärische Laufbahn als Offizier fortsetzt und sogar im Grade steigt. 1908 erkrankt er plötzlich wieder und wird nach 7 Monaten mit der Diagnose Katatonie entlassen. Wie die Katamnese im Januar 1911 zeigt, handelte es sich um einen manie-

artigen Verwirrtheitszustand, von dem sich der Pat. ohne jeden Defekt erholt hat. 2 Monate nach der Katamnese erkrankt er wieder plötzlich und wird nach eigener Untersuchung als typische Melancholie mit erhaltener Orientierung diagnostiziert.

Auch andere unserer Fälle zeigen interessante Angaben zu der Streitfrage der Zugehörigkeit der akuten Verwirrtheit zum manisch-depressivem Irresein. So hatte die im Fall 7 beschriebene Bäuerin 7 Jahre nach ihrem Aufenthalt in Cery eine 4 Wochen dauernde Depression mit deutlicher intrapsychischer Hemmung nach einer Überschwemmung. Fall 10 hatte 14 jährig eine 2 Monate dauernde Depression, eine Erregung und eine Depression wenige Wochen vor der Internierung. Er absolvierte nach der hier durchgemachten Psychose seine Rekrutenschule, machte seine Lehre als Gärtner und 3 Jahre nach der Entlassung aus der Anstalt erkrankte er wieder an einer 2 Monate dauernden, von ihm selbst gut geschilderten Melancholie. Fall 16 litt 3 Jahre nach ihrem Aufenthalt in Cery während 5 Monaten an einer deutlichen Depression mit subjektiven Hemmungsbeschwerden. Nicht weniger als 8 weitere Patienten gaben an, Jahre oder Monate vor der Internierung deutliche, zeitlich umgrenzte Depressionen durchgemacht zu haben. Da ich nur sichere (meist auch von den Angehörigen bestätigte) Angaben verwendete, darf es gewiß als zum mindesten merkwürdig bezeichnet werden, daß im ganzen von den 22 Patienten 12 vor oder nach dem Anfall, wegen denen sie in Cery behandelt wurden, an von ihnen selbst als krankhaft bezeichneten Depressionen oder (seltener) Erregungen litten. In 2 weiteren Fällen wurden die unter dem Namen Cyclothymie beschriebenen Eigenheiten deutlich bestätigt.

Ich möchte auch auf einige Angaben von subjektiven Empfindungen hinweisen, die mir in den Katamnesen angegeben wurden, und die identisch sind mit den Schilderungen geheilter manisch-depressiver Kranker. So wurde dem Fall 1 das Reimen im Beginn der Erregung so leicht, daß er überzeugt war ein Genie zu sein. Eine Patientin gab sich als Mann aus, weil sie sich so ungemein stark fühlte. Mehrere Male erzählten die Kranken, daß sie während der Erregung unglaublich leicht denken konnten, „die Gedanken jagten sich förmlich“. „Alle Handlungen gingen mir so mühelos vonstatten, wie wenn man leicht betrunken ist“, erklärte ein Ingenieur. Dreimal berichteten die Patienten, daß in der Krankheit Phasen vorkamen, in denen sie sich „überglücklich, krankhaft glücklich“ fühlten: „Gewisse Träume waren äußerst angenehm.“ Die deutlichste Schilderung vom Unterschied des Zustandes in Erregung und Depression gab ein einfacher Bergbewohner (Fall 4): „Es war als hätte ich zwei verschiedene Charaktere; oft war ich wie verriegelt, ich konnte nicht denken, oft wieder war ich im Gegenteil äußerst aktiv; gerade wie wenn man zwei verschiedene Individuen nehmen würde,

von denen der eine einen rasch dezidierten, fröhlichen Charakter hat, während der andere immer finster und traurig dahinlebt.“ Ich glaube nicht, daß man von Dementia-praecox-Kranken ähnliche Zustands-erklärungen erhalten kann.

In den letzten Jahren betonen einige Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B. die Möglichkeit, die Heredität zur Differential-diagnose benützen zu können. So glaubt Kreichgauer nachgewiesen zu haben, wie Sioli, Vorster, Bischoff und andere schon früher behaupteten, daß sich die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein in der Vererbung spezifisch voneinander abgrenzen. Magdan findet ebenfalls in seinem Material des zirkulären Irreseins, daß sich bei keiner der in den Krankengeschichten angeführten Verwandtenpsychosen am Beginn, Verlauf und Ausgang auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Dementia praecox stellen ließ. Die Dementia praecox stehe, was ihre hereditären Beziehungen anbelangt, mit allen übrigen endogenen Psychosen in schärfstem Kontraste. Bumke schreibt: „Sehr selten sind Dementia-praecox-Fälle in Familien, wo endogene Krankheiten häufig sind, hier wiederholen sich nur immer wieder die verschiedenen endogenen.“ Gaupp behauptete letztes Jahr direkt, daß Nachkommen von Manisch-Depressiven nicht an Dementia praecox, diejenigen von Kranken mit Dementia praecox nicht an manisch-depressivem Irresein erkranken. Zwei Arbeiten aus der Züricher Klinik bestätigen allerdings diese Ansicht nicht, eine ältere von Jung und die von Wolfsohn, der in 550 Fällen von Dementia praecox 7mal manisch-depressives Irresein, 1mal Manie, und 67mal Melancholie in der Ascendenz fand.

Von unsern 22 Fällen sind nur 3 angeblich erblich nicht belastet. 1 Fall ist ein Findelkind. Von den übrigen 18 darf 9mal wohl eine gleichartige Heredität im Sinne des manisch-depressiven Irreseins angenommen werden (Fall 1, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 18, 22). 4mal wurde bei einem der Eltern eine manisch-depressive Psychose sicher von Psychiatern diagnostiziert (1, 4, 6, 13). Bei keinem einzigen Fall fand sich eine Dementia praecox in der Familie. Auffallend ist es, daß gerade die erblich am schwersten Belasteten mehr als einen Anfall von Geistesstörung durchgemacht haben und daß sich auch subjektive für manisch-depressives Irresein sprechende Empfindungen am häufigsten bei diesen Fällen vorfinden (vide Stransky). Doch ich bin mir bewußt, daß aus einer so kleinen Zahl von Fällen keinerlei allgemeine Schlüsse über die schwierige Frage der Heredität gezogen werden dürfen.

Immerhin sprechen diese Befunde über die Heredität, die Angaben über subjektive Hemmungsgefühle und deren Gegenteil, vor allem aber die Anfälle von Depression oder Erregung (die durch ein Intervall völliger Gesundheit von der in unserer Anstalt beobachteten Psychose getrennt



waren) dafür, daß diese Fälle zum manisch-depressiven Irresein mindestens eine große Verwandtschaft zeigen.

Erinnern wir uns endlich noch an die in der Literatur gefundenen Angaben, so scheint es, wie Kraepelin behauptet, daß das Zustandsbild der Verwirrtheit im manisch-depressiven Irresein keine große Seltenheit sei.

Es ist nun auffallend, wie wenig Kraepelin in seiner VII. Auflage die Verwirrheitszustände berücksichtigt, z. B. im manisch-depressiven Irresein, nachdem er durch fortwährende Einschränkung des ätiologischen Momentes die meisten der doch sicherlich nicht so seltenen Verwirrheitszustände aus der eigentlichen Amentia verbannt hatte. Allerdings hebt er hervor, daß im manisch-depressiven Irresein „hie und da sich eine eigentümlich traumhafte Benommenheit entwickelt, in welcher der Kranke die abenteuerlichsten, verworrensten delirösen Schicksale durchlebt“. Für die unter unseren Fällen selteneren Stuporformen finden wir eine gut passende Schilderung in den wahnhaften Formen der Depressionszustände S. 537. Für die häufigeren heftigen Erregungszustände aber genügt die S. 525 ff. gegebene, sonst gut passende Beschreibung darum nicht, weil diese erstens ein „selteneres Krankheitsbild“ darstellen sollen und weil in dieser delirösen Form sich der Anfall nur sehr kurze Zeit auf voller Höhe erhält: „Nach einigen Tagen, spätestens nach 3—4 Wochen pflegt ziemlich rasch Beruhigung einzutreten.“ Höchstens Fall 11 und 21 wären hierher zu rechnen. Bei unsern übrigen Fällen dauerte die Erregung meist monatelang und begann sehr oft nach kürzeren, ruhigen Intervallen aufs neue. Schon Hitzig vermißt in der Klassifikation Kraepelins die Mischformen zwischen halluzinatorischem Irresein, Manie und Melancholie, wie mir scheint, mit Recht.

Ob nun aber alle Verwirrheitszustände in den großen Topf des manisch-depressiven Irreseins gelegt werden dürfen, das kann selbstverständlich an Hand einer so kleinen Kasuistik nicht entschieden werden. Kraepelin selbst schreibt in seinen Fragestellungen der klinischen Psychiatrie: „Es ist sicher, daß durchaus nicht alle Formen, die in gleichartigen, abgegrenzten Anfällen verlaufen, dem manisch-depressiven Irresein angehören. Insbesondere bedürfen gewisse rasch ablaufende verwirrte Erregungszustände...weiterer Untersuchung.“ Und Bumke betont nachdrücklich die Möglichkeit, daß eine Reihe von funktionellen Psychosen existiere, die weder zur Dementia praecox noch zum manisch-depressiven Irresein gehören. Die Existenzfrage der Amentia als Krankheitsform könnte nur durch eine größere Arbeit, die über viele Lebensgeschichten verfügte, entschieden werden. Es ist ja wohl möglich, daß sich mit der Zeit folgende Parallele zwischen Katatonie und akuter Verwirrtheit ziehen lassen wird: Ebenso wie der katatone Symptomen-

komplex bei fast allen Psychosen vorkommt und für keine differential-diagnostisch beweisend ist, es aber doch eine Katatonie mit typischen primären Symptomen gibt; ebensowohl kommt das Zustandsbild der akuten Verwirrtheit bei den meisten Geisteskrankheiten vor (wie Mendel, Schott und Wieg-Wickenthal besonders betonten); ob es auch ein Krankheitsbild Amentia gibt, z. B. nach Infektionskrankheiten, wäre vielleicht durch Nachweis primärer Symptome, die noch gefunden werden müßten, zu beweisen.

Soviel wenigstens scheint sich aus der Untersuchung unserer Fälle sicher zu ergeben: Das Zustandsbild der akuten Verwirrtheit kann sich auf Grund der gleichen konstitutionellen Veranlagung entwickeln wie die Manie, die Melancholie und die Mischzustände, und zwar scheint dies häufiger der Fall zu sein, als man im allgemeinen glaubt.

#### e) Abgrenzung der Verwirrheitszustände von der Katatonie.

Praktisch viel wichtiger als die Frage nach der Zugehörigkeit unserer Verwirrheitszustände zum manisch-depressiven Irresein oder zur Amentia ist diejenige nach ihrer Abgrenzung von der Katatonie. Denn, wenn sie von der prognostisch infausten Dementia *praecox* abgetrennt und in die prognostisch günstigsten Psychosen eingereiht werden können, so leisten wir damit den daran leidenden Kranken einen wichtigen Dienst. Es steht sicher fest, daß auch bei ungeheilten Dementia-*praecox*-Kranken lang dauernde Verwirrheitszustände vorkommen, Jahrmärker und viele andere Autoren veröffentlichten solche ungeheilte Fälle, und Stransky selbst muß in einer der letzten Arbeiten bekennen, daß es sich dabei nicht um eine chronische Amentia handle, wie er anfangs glaubte, sondern um Dementia *praecox*. Ich habe sämtliche Krankengeschichten der sicher nicht geheilten Katatonien der letzten 10 Jahre auf das Vorkommen von Verwirrtheit untersucht und fand 4 Fälle, bei welchen die Verwirrtheit beschrieben war. Alle vier betreffen Frauen, und zwar hatten 3 derselben wenige Tage vor der Internierung eine mehr oder weniger schwere Geburt überstanden. Im 4. Fall handelte es sich um eine 20jährige Jüdin, die auffallend hysterische Züge aufwies, vielleicht handelt es sich hier um einen hysterischen Dämmerzustand. Ich fand also die neuerdings mitgeteilte Ansicht Meyers bestätigt, daß insbesondere bei der puerperalen Dementia *praecox* die initialen Erregungszustände eine erhebliche Bewußtseinstörung aufweisen.

Kraepelin gibt folgende Differentialdiagnostik zwischen Katatonie und Amentia (VII. Auflage): „Gegenüber der Katatonie ist namentlich auf die schwere Störung der Auffassung und Orientierung bei erhaltener Aufmerksamkeit hinzuweisen, Katatoniker pflegen auch in der stärksten Erregung durch ihr Verständnis der Umgebung, ihre richtige

Zeitrechnung, ihre Personenkenntnis, ihr gutes Gedächtnis für die Vorgänge der letzten Zeit zu überraschen. Dagegen vermögen die Kranken mit Amentia sich selbst in der Ruhe, wenn wir von den Nachlässen im Anfange absehen, schwer oder gar nicht zu orientieren, verkennen die Personen in der Umgebung, vergessen rasch wieder, was sich zuträgt. Zwar kann Katalepsie und Befehlsautomatie vorhanden sein, aber starrer Negativismus, Verbigeration, Mutazismus, Stellungsstereotypen, Manieren und Schrullen dürften unter allen Umständen gegen Amentia sprechen.“ In der VIII. Auflage nimmt Kraepelin eine vorsichtigeren Stellung ein: „An katatonische Zustände kann das Auftreten von Befehlsautomatie, das gelegentliche sinnlose Widerstreben, auch wohl das unverständliche Benehmen der Amentia-kranken erinnern. Die Unterscheidung stützt sich vor allem auf die dauernde Ratlosigkeit und Verworrenheit bei erhaltener Aufmerksamkeit . . . Dazu kommt die Unbeeinflussbarkeit der Katatoniker, die Oberflächlichkeit ihrer gemüthlichen Regungen, die Absonderlichkeit, Triebartigkeit und Einförmigkeit ihres Handelns.“ Kraepelin hat also selbst die Behauptung fallen gelassen, daß katatone Symptome, wie starrer Negativismus, Verbigeration usw. unter allen Umständen gegen Amentia sprechen. In der Tat fand auch Strohmayer in der Binswangerschen Klinik, daß in 50% seiner Amentiafälle deutliche katatone Symptome, wie Negativismus (vor allem Mutazismus), stereotype Haltungen und Bewegungen, seltener Flexibilitas cerea, Echolalie und Echopraxie nachgewiesen worden waren. Meyer findet Stupor, Verbigeration, Stereotypie der Bewegungen, Grimassieren, Negativismus bei den geistigen Störungen nach Infektionskrankheiten, der Amentia und den Erschöpfungspsychosen. In unsern Fällen fand ich alle diese katatonen Symptome sehr oft, am häufigsten die stereotypen Stellungen und Bewegungen. Kraepelin hielt den starren Negativismus als kennzeichnend für Dementia praecox. Auch Gaupp glaubt, daß ein Stupor mit Spannung der Muskeln eine schlechtere Prognose habe, als „passiver Stupor“. Binswanger fand in seinen Erschöpfungspsychosen bei passiven Bewegungen keinen oder nur geringen Widerstand. Ich fand den starren Negativismus deutlich ausgeprägt in 2 Fällen (3. und 19.), häufiger allerdings den passiven Stupor. Meine Fälle sprechen gegen die von Raecke aufgestellte Behauptung, daß das Grimassieren ein prognostisch schlechtes Zeichen sei. Ich fand es (wie Geyer) in 4 sicher geheilten Fällen. Auch die Angaben der Zürcher Klinik, daß Echolalie und Echopraxie von schlimmer Vorbedeutung sei, konnte ich (wie Strohmayer) nicht bestätigen (Fall 1 und 4).

Bleuler und Gross geben in ihren Theorien des Negativismus wertvolle Erklärungen dazu, warum auch bei Nicht Schizophrenen Negativismus diagnostiziert werden kann. Bernstein in Moskau

versucht in teils sehr gelungener Weise in die tiefere psychologische Deutung der katatonen Symptome einzudringen. So schreibt er z. B.: Die katatonische Pose hat gar nichts mit der zirkulär-stuporösen, ausdrucksvollen und lebensvollen Statuenpose zu tun, aus deren steinernen Umrissen uns die ganze Tiefe der psychischen Ratlosigkeit, Entzückens oder Dramas plastisch ausgeprägt entgegensieht; demgegenüber sehen wir bei der Katatonie eine Mannequin-Pose, eine Clownstellung, die den Beobachter nichts weniger als in die innere Welt der Unbeweglichkeit zu versetzen vermag.“ „Auch im manisch-depressiven Irresein gibt es Stereotypen, die aber den Charakter einer Ausdrucksbewegung zeigen und an den augenblicklichen Bewußtseinsinhalt gebunden sind.“ Bernstein unterscheidet zwischen dem Mutazismus des Katatonikers, der durch ein aktives, die Sprache sperrendes Moment bedingt ist, der Mutazismus des Deprimierten dagegen ist die Folge der Denkhemmung, des Mangels an Aktivität. Der Negativismus des Frühdementen ist bedingt durch den Widerstand eines gymnastischen Apparates, der des manisch-depressiven Kranken durch den Wunsch der Selbstverteidigung; bei ersterem besteht eine stumpfe, eigensinnige Hartnäckigkeit, bei letzterem liegen dem Negativismus Furcht, Unlust, Faulheit oder ähnliche Gefühle zugrunde. Wie richtig diese Beobachtungen sind, zeigen viele in der Katamnese von unseren Patienten gegebenen Erklärungen scheinbar katatoner Symptome. So z. B. behielt ein Kranker den Speichel stundenlang im Munde, weil er überzeugt war, daß dieser giftig sei; schließlich entleerte er ihn jeweils hinter das Bett. Ein anderer urinierte tagelang nicht, weil das Klosett für ihn die Pforte der Hölle bedeutete, usf.

Noch schwieriger als die Erklärung des Vorkommens des katatonen Symptomenkomplexes bei der Amentia ist die Differenzierung der Bewußtseinsstörungen bei Katatonie und akuter Verwirrtheit. Kraepelin glaubt, daß auch in der Katatonie das Bewußtsein dauernd etwas getrübt sei. „Die Kranken scheinen zwar einzelne Eindrücke fast immer leidlich aufzufassen, auch wenn man es zunächst nicht nachweisen kann, aber sie pflegen doch nur eine ziemlich unklare Vorstellung von ihrer Lage und den Vorgängen in ihrer Umgebung zu haben, allerdings zum Teil deswegen, weil sie sich gar nicht darum bekümmern und nicht das Bedürfnis haben, ihre Wahrnehmungen weiter zu verarbeiten.“ Auch Wieg-Wickenthal, der die Differentialdiagnose zwischen Amentia und Katatonie sehr genau bespricht, meint, daß die Verwirrtheit bei der Dementia praecox nur durch Willens- und Aufmerksamkeitsstörung vorgetäuscht sei. Schott fand, daß mehrfache und eingehende Explorationen bei Katatonie nicht selten ergeben, daß die Orientierung, Beobachtung und die Kenntnisse viel bessere sind, als nach einer einmaligen Untersuchung zu erwarten war. „Oft gelingt es mehr gelegent-

lich," schreibt Rizor, „aus irgendwelchen zufälligen Äußerungen der Kranken zu schließen, daß die Kranken doch verhältnismäßig ganz gut orientiert sind. Man ist dann geradezu überrascht.“ Mit diesen eine gute Orientierung verratenden Antworten dürfen selbstverständlich die früher besprochenen fuziden Momente in den Dämmerzuständen nicht verwechselt werden; auch hier ist man meist überrascht durch die plötzliche Orientierung, ihr entspricht aber ein gleichzeitiger Wechsel des ganzen Zustandsbildes. Stroh mayer betont sehr richtig, daß auf die Art, wie Fragen beantwortet werden, großes Gewicht zu legen sei: „Der Verwirrte bemüht sich, wenn er überhaupt fixierbar ist, die richtige Antwort zu geben. Er merkt auf, oft mit Anstrengung, und gibt seiner geistigen Insuffizienz Ausdruck. Der Katatoniker ist um eine Antwort nicht verlegen. Er achtet oft gar nicht auf die Frage, sondern redet sinnlos vorbei. Dieses Vorbeireden läßt sich wohl scheiden von der schweren, im äußern Effekt ähnlichen Dissoziation der Verwirrten. In dem inkohärenten Geplauder einer Amentia zeigt sich die elementare Zertrümmerung der assoziativen Tätigkeit in Satzbruchstücken, Anakoluthen, Flickworten und Umschreibungen. Sinnlose Wortzusammenstellungen, das Verstümmeln und zu-Tode-hetzen von Worten ist das Resultat interkurrenter ideenflüchtiger Phasen und geht gewöhnlich mit motorischer Inkohärenz Hand in Hand. Bei Dementia praecox finden wir Verbigerieren, Wortspiele, sinnlose Wortneubildungen, gezieltes Sprechen in Diminutiven oder Infinitiven á la Baby auch bei im übrigen ruhiger Szene.“ In der Tat fand ich keinen einzigen Neologismus in unsern Fällen, trotzdem oft der blühendste Wortsalat nachgeschrieben wurde.

Mit Recht betonen viele Autoren mit Kraepelin den Affekt der Ratlosigkeit. Wenn Beruhigung eingetreten ist, so bleibt der Verwirrte noch ratlos, sehr oft noch inkohärent und dissoziiert, dabei örtlich oft schon im allgemeinen orientiert, während der Katatoniker einfach gleichgültig ist. Mir scheint Meynert noch ein damit zusammenhängendes wichtiges Symptom gut zu bezeichnen, wenn er von der Sehnsucht des Kranken redet, den Nebel der Verworrenheit zu durchbrechen. So hält auch Wieg - Wickenthal das eigentümliche Suchen und fruchtlose Bestreben der Kranken, aus dem Labyrinth ihrer verfälschten Außenwelt einen Ausweg zu finden, als charakteristisch für Amentia. Die bei unsern Kranken so häufig notierte Frage: „Wo bin ich?“ dürfte von einem Frühdementen mit der typischen ratlosen, ängstlichen Miene höchst selten gestellt werden. Stransky hat es versucht, die Differentialdiagnostik durch folgende psychologische Hypothese zu klären: „Bei der echten Katatonie sind die Affektäußerungen wie die Affekte überhaupt meist losgelöst von adäquaten Vorstellungsinhalten; bei der Amentia sensu stricto aber entspricht der rasche Wechsel der Affekte

geradezu dem raschen Wechsel der Vorstellungen; aber auch vice versa. Bei Amentia läßt die Koordinationsstörung das adäquate Verhältnis zwischen Noo- und Thymospyche intakt, während sich in der Katatonie diese Störung zwischen den beiden Sphären etabliert.“ So interessant solche Erklärungen sind, so darf ihr praktischer Wert doch nicht überschätzt werden. Fast alle die angegebenen differential-diagnostischen Merkmale lassen bei einer heftigen Erregung, wie sie in den meisten unserer Fälle bestand, im Stich. Ich glaube darum mit Wieg-Wickenthal, daß die psychische Untersuchung bei einem Verwirrheitszustande, das Zerlegen des komplizierten klinischen Gesamtbildes in einzelne psychische Elementarstörungen eine höchst schwierige, oft kaum durchführbare Aufgabe ist und daß darum gerade in diesen Fällen Fehldiagnosen am häufigsten vorkommen, aber auch am ehesten zu verzeihen sind.

Bis zum Erscheinen der Arbeit Wilmanns' und ähnlicher wurden unsere Fälle wohl meist darum als Katatonien diagnostiziert, weil dem katatonen Symptomenkomplex eine zu große differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben wurde. In den letzten Jahren wurde in unserer Klinik besonders auf Symptome geachtet, die Stransky 1909 genau unseren Beobachtungen entsprechend folgendermaßen schildert: „Kranke, die an Dementia praecox leiden, muten uns befremdend, automatenhaft, selbst unsympathisch an. Die katatonische Psyche vermag auf unser eignes Mitfühlen nicht mehr suggestiv zu wirken. Dagegen können wir uns in die Psyche Manischer, Melancholischer oder Amenter unschwer selbst hineinversetzen, hinein fühlen. Alle diese Kranken erscheinen uns krank gleichsam durch eine einseitige oder vielseitige Ausartung normalen psychischen Geschehens im Gegensatz zu Früh-dementen.“ Mit Dementia-praecox-Kranken gelingt es dem Arzt nie, ein gewisses Verhältnis, eine gewisse Annäherung zu erreichen, sie bleiben uns fremd, unverständlich, in sich abgeschlossen. Namentlich zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein wird in neuerer Zeit auf ähnliche Beobachtungen größeres Gewicht gelegt; so spricht Bumke von den fließenden Übergängen, mit denen das manisch-depressive Irresein mit den Erscheinungen des gesunden Seelenlebens verbunden ist. „Wir können ihre Wahnideen mit dem nötigen Temperament nacherleben.“ Diese feinere Eindrucks- oder Gefühlsdiagnostik, die bei genügender Erfahrung sicherlich von größter Bedeutung ist, läßt uns bei unseren Verwirrheitszuständen fast vollständig im Stich. Auch die sehr wichtige von Kraepelin hervor gehobene Tatsache, daß im manisch-depressiven Irresein die einzelnen Handlungen (im Gegensatz zum katatonen Bewegungsdrang) durch Vorstellungen oder Stimmungen, wenn auch noch so flüchtiger Art, verursacht werden, kann in der Verwirrung nur dann nachgewiesen

werden, wenn es gelingt, in das Innenleben der Kranken einzudringen, die Maske scheinbarer Apathie für die Vorgänge in der Umgebung zu lüften (Stransky, Dreifuß). Wie schwierig, ja fast unmöglich, dies bei Verwirrtheitszuständen ist, zeigen unsere Fälle, denn fast nie war es uns möglich gewesen, auch nur zum Teil die Wahnideen zu entdecken, die das Verhalten der Kranken bedingten und nach erhaltener Katamnese in oft überraschend plausibler Weise erklärten.

Häufig scheint die Diagnose Katatonie allerdings weniger wegen des während der Erregung bestehenden Zustandsbildes, als vielmehr wegen der Indifferenz der Kranken im Endstadium gestellt worden zu sein. In 12 Fällen fand ich dieses Symptom am Ende der Krankengeschichte notiert. Zweimal wurde während den ersten Tagen der Beobachtung eine andere Diagnose gestellt; einmal manisch-depressives Irresein (Mischzustand), bei einem 2. Fall Amentia. Bei beiden Kranken dauerte aber jenes merkwürdige, weiter oben schon beschriebene Stadium der fortbestehenden Ratlosigkeit, Inkohärenz und Indifferenz so lange, daß man sich berechtigt glaubte, eine Dementia praecox zu diagnostizieren. In dieser Phase der Krankheit, die wochen-, ja monatelang dauern kann, wird man leicht versucht, alle primären Symptome der Dementia praecox glauben nachgewiesen zu haben. Es besteht namentlich eine oft sehr weitgehende scheinbare Indifferenz, bedingt durch eine merkwürdige Mischung von Ratlosigkeit und Mißtrauen; da die Beziehungswahnideen die Kranken verhindern uns in ihr Vorstellungsleben hineinblicken zu lassen, glauben wir inadäquate Affekte zu beobachten; oft besteht namentlich nach kleinen Ermüdungen eine auffallende Schwäche der Gedankenverknüpfung; selbst einzelne Illusionen und Halluzinationen können in der Rekonvaleszenz vorkommen. Erst die Katamnese zeigt dann, daß die Kranken in diesem Stadium noch leicht verwirrt, traumhaft benebelt waren, ihre Lage noch gar nicht verstanden hatten, und daß sie nur durch eine intensive Arbeit ihrerseits ganz allmählich das seelische Gleichgewicht wiedererlangten, sehr oft erst nach der Entlassung. Alzheimer denkt wohl an ähnliche Zustände, wenn er schreibt: „Besonders sind es zwei Richtungen, in welchen die Gefahr falscher subjektiver Urteile naheliegt: in der Annahme eines intellektuellen Schwächezustandes dort, wo nur eine vorübergehende Beeinträchtigung der Leistungen durch Störungen des Bewußtseins, Hemmungen oder Negativismus vorliegt und in der Annahme gemüthlicher Stumpfheit dort, wo akute Symptome mancherlei Art den wirklichen Gemütszustand verdecken.“ Dreifuß fand genau dasselbe: „Die Abnahme des Affekts, die gemüthliche Stumpfheit, welche für die Dementia praecox so charakteristisch erschien, wird gar nicht selten auch im Verlaufe anderer Psychosen vorgetäuscht. Das oft nur allzu subjektive Urteil des Beobachters bei der Beurteilung des Affekts spielt

hierbei wohl sicher eine gewisse Rolle, indem häufiger, als es den Tatsachen entspricht, ein Fehlen des Affekts konstatiert wird. Der der Dementia praecox eigenartige Schwächezustand kann nach meiner Meinung in seltenen Fällen vorübergehend oder für lange Zeit von einer in endliche Heilung ausgehenden Melancholie kopiert werden.“ Den Beweis hierzu liefert sein Fall 20. Es gilt wohl heute noch als allgemeine Regel bei Mischzuständen, deren Diagnose während der Höhe des Anfalls unsicher blieb, das Eintreten der Ruhe und Besonnenheit abzuwarten, um zu sehen, ob normale Affekte auftreten oder nicht, geschieht dies nicht in kurzer Zeit, so glaubt man sich berechtigt, Dementia praecox zu diagnostizieren. Ich glaubte darum das häufige Vorkommen dieser oft lang andauernden scheinbaren Verblödung besonders betonen zu müssen.

Berücksichtigt man die aus obigen Bemerkungen ersichtliche Schwierigkeit der Differentialdiagnose der Verwirrheitszustände, so darf es nicht verwundern, daß alle, die, wie wir, den Angaben der Kraepelin'schen Schule folgen, diese Fälle als Dementia praecox diagnostizieren. Daß dies wirklich der Fall ist, geht aus folgenden Literaturangaben hervor:

Kraepelin selbst betont in seinem Aufsatz über Diagnose und Prognose der Dementia praecox, daß der plötzliche Ausbruch der katatonen Erregung an einen epileptischen Dämmerzustand erinnern kann. In einem klinischen Beitrag zur Katatonie spricht Schüle von dem oft traumhaft befangenen Bewußtsein. Er gibt wie Wernicke gute Schilderungen dieser Zustandsbilder. Jahrmärker kennt amentale Krankheitsbilder der Dementia praecox. Im letzten Jahre noch hebt Raecke hervor, daß eine traumhafte Trübung des Bewußtseins bei Katatonie häufig vorkomme. Wieg-Wickenthal widmet den Dementia-paercox-Fällen, die unter dem Bilde der Verworrenheit einsetzen, ein besonderes Kapitel. Man hat beim Lesen der Einleitung dieser größeren Arbeit den Eindruck, daß der Autor gerade beim Klassifizieren der Verwirrheitszustände Schwierigkeiten empfindet. Er glaubt dennoch, daß derjenige weniger Enttäuschungen erleben wird in der Voraussage, welcher diese Zustandsbilder nach Kraepelin der Dementia praecox einreicht, als derjenige, der jede mit Verwirrtheit einhergehende Psychose als Amentia auffaßt.

Interessant war es für mich, die Kasuistik der von den verschiedenen Autoren als geheilt bezeichneten Dementia-paercox-Kranken durchzuarbeiten. Leider ließ aus begreiflichen Gründen die Kürze der Mitteilungen nicht immer ein sicheres Urteil zu. Immerhin glaube ich unter den 9 geheilten Katatonien Kahlbaums (jun.) 2 Fälle zu finden, die identisch den unsern sein dürften. Albrecht rechnet 2 amentale Fälle zur Dementia praecox. Eine der 4 geheilten Katatonien Sterns



gehört offenbar auch hierhin. Rizor teilt genauer 12 Heilungen mit, bei 4 handelt es sich um einen Verwirrtheitszustand. Auch bei Spätheilungen finden sich Katatonien. So teilt Petré 7 Fälle mit, der eine von Kreuser veröffentlichte scheint ähnlich den unsern zu sein, der Autor selbst diagnostizierte ihn allerdings als „agitierte Melancholie“, erst Petré faßt ihn als Katatonie auf. Vogel in der Bonhoefer'schen Klinik hat 3 geheilte Katatonien persönlich nachuntersucht und sie nach 14—17 Jahren vollständig geheilt gefunden. Er schließt daraus auf die relative Benignität der Prognose der Katatonie. Alle 3 Fälle scheinen mir sicher Verwirrtheitszustände gewesen zu sein mit vielen unsern Fällen gemeinsamen Symptomen. So wenig ich sonst mit den Ergebnissen der weitläufigen Untersuchung Ursteins über die Dementia praecox einverstanden sein kann, so hatte doch sein Kapitel der „deliriösen Formen“ für mich viel Interessantes. Urstein fand 8 solcher Fälle, 5 davon wurden geheilt entlassen und sind jahrelang angeblich gesund geblieben. Leider finden sich in seinem großen statistischen Material keine amenten Bilder. Er betont, daß ängstliche und deliriöse Formen zunächst fast regelmäßig heilen und daß z. B. unter den Spätkatatonien namentlich jene mit ängstlicher und amentiver Färbung eine relativ günstige Prognose haben. (Dreifuß schreibt in seiner Kritik des Ursteinschen Buches: „Es entzieht sich meiner Beurteilung, ob insbesondere die deliriösen Formen als Dementia praecox gedeutet werden dürfen.“) Alle die bisher angeführten Autoren halten, teils gestützt auf amenten Fälle, an der Ansicht fest, daß die Katatonie relativ oft, wenigstens nach dem ersten Schub heile.

Die Zürcher Klinik glaubt nicht an eine Heilung der Dementia praecox, dennoch ist die „traumhafte Katatonie“ in ihren Arbeiten oft erwähnt. Ihre Stellung scheint mir Jung deutlich zu charakterisieren, wenn er in seiner Psychologie der Dementia praecox den von Forel mit einer ausgezeichneten schriftlichen Katamnese als „Mania acuta“ veröffentlichten Fall zur Dementia praecox rechnet. In dieser katamnestischen Selbstbiographie schreibt die gebildete Patientin: „Jener ganze Zeitraum erschien in meinem Gedächtnis wie ausgelöscht.“ „Waren wir wirklich schon im Jahre 1883?“ „War Weihnachten vorbei?“ „Es schien mir, ich hätte wie einen dumpfen Traum hinter mir.“ Diese und andere Angaben, namentlich solche über häufige Personenverkennungen, lassen vielleicht die Vermutung zu, daß es sich auch hier um einen ähnlichen Fall gehandelt hat. Bleuler schreibt in seinem anfangs oft erwähnten Referat: „Je stärker die Verwirrung oder der Stupor, um so weniger haben die katatonen und schizophrenen Symptome zu bedeuten“ und „Dämmerzustände haben sehr gute Prognose“. Er stützt sich hiermit auf die von Zablocka veröffentlichte Arbeit seiner Klinik „Zur Prognosenstellung der Dementia praecox“. Dieser

Autor hat 623 Fälle unter anderm nach den Symptomen des Beginns zusammengestellt und fand hierbei 18 (= 2,8%), bei welchen die Krankheit einem Dämmerzustand glich: „Der intellektuelle Rapport mit der Umgebung ist ganz oder doch so stark unterbrochen, daß eine richtige Auffassung der Umgebung, eine Orientierung für gewöhnlich ausgeschlossen ist.“ Interessant ist es nun, daß von allen Symptomengruppen die des Dämmerzustandes weitaus die beste Prognose hatte. Von den 18 Fällen waren 17 wieder auf den Status quo ante zurückgegangen. Zablocka gibt für dieses auch ihr auffallend erscheinende Ergebnis folgende Erklärung: Die gute Prognose „ist selbstverständlich für den, der den Mechanismus der Dämmerzustände bei Dementia *praecox* kennt: Es handelt sich um hysteriforme Traumzustände, die irgendein unangenehmes Ereignis von der Persönlichkeit abspalten oder, was auf eines herauskommt, etwas Gewünschtes als erfüllt darstellen und deshalb den Kontakt mit der Umwelt absperren oder umillusionieren müssen. Die Dementia *praecox* schafft also für diesen funktionellen Symptomenkomplex bloß den günstigen Boden und es ist weder eine schwere Form der eigentlichen Krankheit, noch ein Schub derselben nötig, um ihn hervorzubringen.“ In dem ersten Teil dieser Erklärung liegt sicher etwas Richtiges. Ich hatte oft bei Aufnahme der Katamnese den Eindruck, daß ein unangenehmes Ereignis, das vor Ausbruch der Psychose eingetreten war, im Delir eine große Rolle spielte, oft war ein Teil des Wahnes ein prächtiges Wunschdelirium. Gerade nach den Angaben Bleulers aber kann es sich in diesen Fällen nicht um eine Dementia *praecox* handeln, da sie alle im Unterschied zu den Ungeheilten, logisch und vollständig vernünftig über jene Ereignisse oder Wünsche urteilten und auch sonst keines von den von Bleuler eingeführten primären Symptomen aufwiesen.

Es ist also den meisten Autoren, die sich eingehender mit der Prognose der Dementia *praecox* beschäftigten, aufgefallen, daß besonders die mit Verwirrtheit komplizierten Formen eine ausnehmend gute Prognose haben. Ich glaube nun, gestützt auf die genauen Nachuntersuchungen, einen Schritt weiter gehen zu dürfen und möchte vorschlagen, es zu versuchen, diese Fälle von der Dementia *praecox* abzutrennen. Ich komme also ungefähr zu dem gleichen Ergebnis wie Strohmayer: „Es scheint nicht überflüssig, der immer mehr um sich greifenden Gewohnheit, Dementia *praecox* zu diagnostizieren, wenn eine akute Psychose jugendlicher Individuen unter katatonen Symptomen verläuft, solche Fälle von Amentia, die einem in längerer Praxis nicht selten aufstoßen, ins Gedächtnis zurückzurufen. Solche oberflächliche Diagnosenstellung ist nur geeignet den psychiatrischen Fortschritt, den wir Kraepelin verdanken, zu diskreditieren.“

Ich bin mir bewußt, daß zur endgültigen Entscheidung dieser Frage

die Zahl unserer Fälle zu klein ist, immerhin ist es auffallend, daß von den 43 Fällen, bei denen die vollständige Heilung durch eine persönliche Untersuchung festgestellt werden konnte,  $22 = 51,1\%$  ein typisches Bild von akuter Verwirrtheit darboten im Gegensatz zur großen Seltenheit desselben Symptomenkomplexes bei sicher ungeheilten Fällen. Es scheint also, auch nach den in der Literatur gefundenen Angaben, daß ein großer Prozentsatz der geheilten Katatonien amentia-artige Krankheitsbilder darbieten. Die Ansichten über die allgemeine Prognose der Katatonie und somit auch der Dementia praecox würden durch Abtrennung dieser Fälle nicht unbedeutend verändert.

## II. Geheilte Dementia-praecox-Fälle, die zum manisch-depressiven Irresein gehören.

Es bleibt uns nun noch übrig, die andern zwei Gruppen von sicher geheilten Fällen zu besprechen. Die Diagnose manisch-depressives Irresein konnte in 14 Fällen mit Sicherheit gestellt werden. Bei 8 Kranken wurde die Diagnose Dementia praecox schon bei einem folgenden Aufenthalt des Patienten in unserer Klinik ersetzt durch die des manisch-depressiven Irreseins. Diese Krankengeschichten beweisen deutlich, wie richtig die Behauptung Wilmanns' und Bumbkes ist, daß die Überschätzung des katatonen Symptomenkomplexes die Hauptursache dieser Fehldiagnose sei. Bei zweien dieser Fälle handelte es sich in dem als Dementia praecox diagnostizierten Anfall um die manisch-depressive Stuporform mit Negativismus, wie sie Wilmanns schildert. In einer weiteren Krankengeschichte scheint die Diagnose „unproduktive Manie“ am besten zu passen. Wilmanns bezeichnet diesen Mischzustand als den am schwierigsten von der Katatonie zu unterscheidenden. Ein weiterer Mischzustand war nach den Notizen nicht näher zu differenzieren, vielleicht gehört er zu Wilmanns „atypischen Mischzuständen“. Interessant sind die 4 übrigbleibenden Fälle. Bei allen wurde in einem Anfall die Diagnose Katatonie gestellt und in diesem handelte es sich jeweils um einen Verwirrheitszustand identisch den oben mitgeteilten. Bei 2 Kranken war der zweite Anfall, der durch ein jahrelanges Intervall vollständiger Gesundheit von der akuten Verwirrtheit getrennt war, eine echte Melancholie, nach der die Patienten wiederum geheilt entlassen wurden. Einmal war der zweite Anfall eine Manie. In dem vierten Fall war bei der ersten Krankheit die Diagnose Manie gestellt worden, in den 2 folgenden Anfällen beherrschte die Verwirrtheit und der katatone Symptomenkomplex so sehr das Zustandsbild, das sie trotz dem ersten als Manie bezeichneten Anfall als Katatonien diagnostiziert wurden. In einer letzten vor wenigen Wochen in Heilung ausgegangenen Krankheit handelte es sich wiederum um eine klassische Manie. In diesem und einem der

vorigen Fälle war es mir selbst möglich den letzten Anfall zu beobachten und vor dem Austritt eine genaue Katamnese auch der früheren Attacken aufzunehmen. Trotzdem diese letzteren oft jahrelang zurücklagen, stimmten die katamnestischen Angaben genau mit den der mitgeteilten Nachuntersuchungen überein. Traumhafte Bewußtseins-trübung, lucide Momente, Personenverkennungen und zahlreiche Illusionen fehlten in keinem Fall. Diese 4 Kranken dürfen also wohl mit Sicherheit als Stütze der oben aufgestellten Behauptung dienen, daß im manisch-depressiven Irresein Zustandsbilder vorkommen, die der akuten Verwirrtheit identisch sind.

In den 6 übrigen Fällen sah ich mich durch die Angaben bei der Nachuntersuchung veranlaßt, die Diagnose Dementia *praecox* durch die eines Mischzustandes in 5 Fällen, durch die einer Melancholie in 1 Fall zu ersetzen. Es darf nicht verwundern, daß Mischzustände so häufig diagnostiziert wurden. Obschon Stransky behauptet, daß heute kaum ein Zustandsbild vor dem Schicksal gesichert sein dürfte, in einen Mischzustand zersägt zu werden, sah ich mich namentlich durch Vervollständigung der Anamnese, durch Angaben über subjektive Hemmungsgefühle und ihr Gegenteil und andere Symptome dazu veranlaßt. Kraepelin, Aschaffenburg, Thomsen und andere Autoren betonen übrigens, daß gerade die Mischzustände am häufigsten eine Dementia *praecox* vortäuschen können. Merkwürdig waren die Angaben der als Melancholie bezeichneten Kranken: Die 45jährige Frau, deren Vater sich nach mehreren Depressionen erhängte, hatte schon vor 12 und vor 3 Jahren ähnlich kürzerdauernde Geistesstörungen zu Hause durchgemacht. Jedesmal begann die Krankheit mit dem Auftreten von massenhaften Gehörshalluzinationen, durch die eine furchtbare in die Herzgegend lokalisierte Angst und eine stuporartige Willensstörung ausgelöst wurde. Die Stimmen werfen ihr alle möglichen Vergehen vor und beschimpfen sie; sie hört sie im Fußboden, in der Wand usw. Während des Aufenthaltes hier machte sie den Eindruck einer Schwermütigen, die Gehörshalluzination standen aber so sehr im Vordergrund, daß die Diagnose Dementia *praecox* gestellt wurde. Die sympathische Großmutter ist seit 9 Jahren vollständig geheilt und urteilt einsichtig über alle Krankheitssymptome. Einen ähnlichen Fall beobachteten wir in 5 verschiedenen Anfällen; die 4 erstenmal wurde die Diagnose Katatonie gestellt, das letztmal zeigte sie das Bild einer unproduktiven Manie und wurde als Mischzustand diagnostiziert. Ich untersuchte die Patientin 2 Jahre nach der letzten Entlassung und fand sie vollständig geheilt. Sie berichtet, schon 27jährig einen Anfall von Schwermut durchgemacht zu haben. Damals schon wie in allen übrigen Anfällen bestand das lästigste Symptom in einer Stimme, die ihr Tag und Nacht Befehle erteilte. Sie war zwischen den einzelnen

Attacken jeweilen vollständig genesen und wußte, daß diese Halluzination ein Krankheitssymptom sei. Jedesmal begann der Anfall damit, daß sie plötzlich diese Stimme hörte, dies versetzte sie jeweilen in eine furchtbare Angst, denn sie wußte, daß jetzt die Geisteskrankheit wieder beginnen werde. Einige Tage konnte sie gewöhnlich dagegen kämpfen, der Stimme zu glauben, aber schließlich mußte sie sich ihr immer ergeben. Die Nahrungsverweigerung, der Mutazismus, die Unbeweglichkeit, auch die Unreinlichkeit waren Folgen der Befehle dieser Stimme, die sie während der Krankheit meist für die Stimme Gottes hielt. Kraepelin zweifelt daran, ob die Stimmen im manisch-depressiven Irresein, die die ständigen Selbstquälereien wiedergeben, wirklich Wort für Wort gehört werden. Diese beiden sicher geheilten Fälle zeigen, daß dies doch, wenn auch wahrscheinlich selten, vorkommt, ja daß sogar Gehörshalluzinationen im Vordergrund des Zustandsbildes stehen können. Wie Kraepelin angibt, stand auch in diesen beiden Fällen der Inhalt der Stimmen jeweilen in der engsten Beziehung zum Denken und Fühlen der Krankheit.

### III. Geheilte Dementia-*praecox*-Fälle mit anderen Diagnosen.

In der letzten Gruppe endlich finden sich einige Geheilte, die ich weder in die Dementia *praecox*, noch in das manisch-depressive Irresein einreihen konnte. Leider wurde von der Heidelberger Klinik noch keine ausführlichere Publikation mit Kasuistik über die vielen dort von Ärzten erhobenen Katamnesen bei Dementia *praecox* veröffentlicht. Außer den in dem Vortrag Wilmanns geschilderten katatonen Zustandsbildern, die dem manisch-depressiven Irresein angehören, fanden sich nach Pappenheims kurzer Mitteilung noch 2 Gruppen im Heidelberger Material, die von der Dementia *praecox* abgetrennt wurden, nämlich:

1. „Degenerierte Zustände, die den Ganserschen mehr oder weniger ähneln und die man wohl zu den hysterischen Psychosen rechnen kann.“ Hierhin scheint auch meine letzte Gruppe von 5 Fällen zu gehören. Bei zweien kamen in der Anstalt und früher und später (erst katamnestic zugestandene) hysterische Anfälle vor. Im ersten Fall handelt es sich um eine von den von Rüdin beschriebenen Gefängnispsychosen.

Die Heidelberger Klinik unterscheidet als weitere Gruppe:

2. „Zustände, die im Anschluß an ein großes seelisches Erlebnis akut zum Ausbruch kommen und die vielleicht zum Teil zum manisch-depressiven Irresein gehören, zum Teil aber sich nirgends recht einreihen lassen.“ Hierhin gehören vielleicht einige unserer Verwirrheitszustände.

Ich fand leider nirgends Angaben darüber, ob bei diesen katamnesticen Forschungen auch sichere Fälle von Dementia *praecox*

geheilt gefunden wurden. Wilmanns schreibt nur, daß es keinem Zweifel unterliege, daß der größere Teil der dauernd geheilt gebliebenen Fälle von Dementia *praecox* zu Unrecht als solche bezeichnet werden.

Es bleiben uns nun von allen sicher „Geheilten“, bei denen während der Krankheit die Diagnose Dementia *praecox* gestellt wurde, nur noch 2 Fälle übrig, die ich nirgends unterbringen kann. Bei einem Patienten ergab die bei ihm zu Hause aufgenommene Katamnese eine merkwürdige vollständige Amnesie für die ganze Dauer der Psychose; nach der Krankengeschichte scheint es sich um eine Katatonie mit erhaltener Orientierung gehandelt zu haben. Ich konnte keine pathologischen Symptome bei der lange dauernden Nachuntersuchung nachweisen, auch die Familie wußte mir keine anzugeben. Das gleiche gilt von dem letzten Fall. Die Patientin erinnerte sich gut an die Krankheit, hatte keine Bewußtseinsstörungen, zeigte vollständige Krankheits-einsicht, normalen Affekt und Interesse für ihre Situation; auch die später persönlich gesprochenen Angehörigen konnten mir nichts Auffallendes berichten. Die Kranke war 7 Jahre lang interniert, machte vollständig den Eindruck einer Dementia *praecox* und ist seit 7 Jahren geheilt. In diesen beiden Fällen, besonders im letzten, darf vielleicht von einer Heilung bei Dementia *praecox* gesprochen werden. Es wären von den 455 Fällen mit sicher bekanntem Ausgang die beiden einzigen. Eine noch eingehendere zweite Nachuntersuchung würde vielleicht auch bei diesen beiden Patienten Defekte feststellen können. Mir war dies in der einmaligen Untersuchung nicht gelungen.

Mit dem Material der Münchner Klinik hat Zendig persönlich katamnestische Untersuchungen bei Dementia *praecox* angestellt. Leider war der Autor bis jetzt verhindert, seine Ergebnisse ausführlicher zu publizieren. Er teilte 1909 kurz mit, „daß von den 28,9% zu Hause sozial unauffällig lebenden Patienten bei keinem einzigen nach persönlicher Nachuntersuchung die Diagnose Dementia *praecox* aufrecht gehalten werden konnte. Die meisten Fälle gehören zum manisch-depressiven Irresein. Unter den untersuchten 468 Fällen befindet sich keiner, der als geheilte, auch nur als sozial unauffällige Dementia *praecox* zu bezeichnen wäre. Die Prognose ist darum durchaus ungünstig zu stellen.“

### Schluß.

Je mehr also die früher übliche Art der Prognosenstellung auf Grund schriftlicher Katamnesen durch persönliche Nachuntersuchungen ersetzt wird, um so mehr scheint Kraepelin gegenüber Schüle und vielen anderen Autoren recht zu behalten: „Die Behauptung, daß die Dementia *praecox* in wissenschaftlichem Sinne heilbar sei, halte ich für verfrüht.“ Dieselbe Ansicht teilen Aschaffenburg, Klip-

stein und Bleuler; letzterer stellte 1908 die Behauptung auf: „Es gibt keine Heilung im Sinne einer *restitutio ad integrum*.“

Je schärfer und bestimmter aber das Urteil der Unheilbarkeit wird, um so mehr müssen wir bestrebt sein, alle diejenigen Formen von der *Dementia praecox* abzutrennen, die ausheilen. Ich kam ohne jede Voreingenommenheit durch die Tradition einer bestimmten Schule, nur durch das bei den Katamnesen immer häufiger hervortretende Symptom der Verwirrtheit dazu, gerade diesen Zustand zur Umgrenzung einer Gruppe von sicher geheilten Fällen zu benutzen. Bei Zusammenstellung meiner Resultate war ich selbst überrascht, mehr als die Hälfte der geheilten Fälle in dieser Gruppe zu finden. Das Studium der Literatur verwandter Fälle hat mir dann die Frage aufgedrängt, ob von den früher so häufig beschriebenen prognostisch überaus günstigen Verwirrheitszuständen wohl nicht eine große Zahl heute in der Masse der *Dementia-praecox*-Diagnosen untergegangen sei; dies um so mehr, als gerade in der Verworrenheit fast alle für die *Dementia praecox* typischen Symptome vorgetäuscht werden können und diese Differentialdiagnose darum zu den allerschwierigsten gehört. Die größte Überraschung aber bestand für mich darin, in der von der *Dementia praecox* abgetrennten Gruppe eine solche Fülle von manisch-depressiven Symptomen zu finden, daß ich mich immer mehr von der Richtigkeit der Vermutung Kraepelins überzeugen mußte, daß akute Verwirrheitszustände in den meisten Fällen (vielleicht immer) auf dem Boden derselben Veranlagung entstehen wie das manisch-depressive Irresein.

Ob der Versuch, Verwirrheitszustände von der Katatonie abzutrennen und in das manisch-depressive Irresein einzureihen, berechtigt ist, das kann nur durch weitere Arbeiten an größerem Material bewiesen werden. Dazu müßte vor allem gefordert werden, daß alle Kranken vor der Entlassung aus den Kliniken oder Anstalten einer ebenso genauen Untersuchung unterzogen werden, wie beim Eintritt. Ich fand in der Literatur einen einzigen Autor (Klippstein), der dies systematisch durchzuführen schien. Und doch ist dies ein in allen übrigen Disziplinen der Medizin selbstverständlicher Brauch. Schon durch einen solchen genauen Austrittsstatus wird es möglich sein, viele Fehldiagnosen zu vermeiden und man wird öfters Überraschungen erleben dürfen. Allerdings darf dabei gerade bei Verwirrheitszuständen das eine Verblödung vortäuschende Endstadium nicht verkannt werden. Wegen der oft langen Dauer des letzteren sind auch persönliche Nachuntersuchungen nach dem Austritt dringend zu wünschen. Daß solche so selten unternommen werden, mag von den allerdings oft erheblichen äußeren Schwierigkeiten herrühren. Mir schien es immer, als würde mir die Mühe des oft langen Suchens nach dem Wohnort durch die Fülle des Interessanten, das die Angaben

besonders intelligenter Geheilte boten, reichlich aufgewogen. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, über psychologische Beobachtungen zu berichten. Ich möchte darum nur vorübergehend erwähnen, wie häufig ich besonders bei Katamnesen nach Verwirrtheitszuständen an die Theorien des Unbewußten erinnert wurde. Meynert hatte, angeregt durch das Studium seiner Amentia, seine Theorie des Unterbewußtseins ersonnen. In der Tat muß man oft staunen über die ungemein bunte phantastische Reichhaltigkeit dieser Delirien bei den einfachsten Bauernburschen. Die Angabe einer Patientin Konrads, daß alles, was sie in ihrer Krankheit gedacht, gesprochen und getan habe, auf in ihrem Leben schon vorgekommene Dinge bezogen werden könne, fand ich in mehreren unserer Fälle oft mit denselben Worten wiedergegeben. Ja ich glaube sogar, daß die Freudsche Schule gerade in den Katamnesen amenter Formen eine reiche Fundgrube psychologischer Tatsachen entdecken würde. Ich glaubte wenigstens oft Parallelen zur Freudschen Traumdeutung zu ahnen, so bei der großen Rolle, die infantile Ereignisse, Verdichtungen, Verschiebungen und Symbole in diesen traumartigen Dämmerzuständen spielen. Interessant war es mir, die Schilderung der Halluzinationen, die ein von einem Mischzustand geheimer Psychiater 1880 gab, zweimal bestätigt zu hören. Kandinsky glaubt nämlich, daß die Zustände des Wachens und Schlafens bei einem halluzinierenden Kranken keinen so scharfen Unterschied darbieten, wie beim Gesunden. Der Kranke wacht im Schlaf und träumt wachend. Seit Meynert wurden von vielen Autoren die Verwirrtheitszustände mit Träumen verglichen, am weitesten geht hierin der Franzose Régis, der von einem eigentlichen *Délire onirique* (*ὄραρ, ὄνειρος*) redet. Interessant ist die Behauptung dieses Autors, daß nach seiner Erfahrung in keiner Geisteskrankheit der Einfluß des Arztes so wichtig und so wirksam sei, wie bei der *Confusion mentale*. Er behauptet sogar durch die hypnotische Suggestion die Amnesie und die Beziehungswahnideen des Endstadiums verschwinden machen und so die Heilung beschleunigen zu können. Solche Behauptungen müssen mit äußerster Vorsicht aufgenommen werden.

Ich glaube zum Schluß auf einige andere mir wichtig scheinende therapeutische Konsequenzen hinweisen zu müssen, die durch Abtrennung der Verwirrtheitszustände von der Katatonie gezogen zu werden verdienen. Es gilt in unserer Klinik der Kraepelinsche Grundsatz, Dementia praecox-Kranke nicht zu isolieren, im Gegensatz zu manisch-depressiven, die wir, wenn sie erregt sind, mit Vorliebe und oft auffallendem Erfolg in den direkt an die Wachsäle anschließenden Einzelzimmern absondern. Verschiedene unserer Patienten gaben mir katamnestic an, daß sie sich immer viel wohler fühlten, wenn sie z. B. nachts isoliert waren. Da alle äußeren Eindrücke auf die Wahn-



ideen der Verwirrten einen großen Einfluß haben, scheint diese Angabe beachtenswert. Während wir bei den übrigen funktionellen Psychosen die Erlaubnis von Besuchen der Angehörigen genau nach dem Zustand des Patienten richten, wird diese bei Dementia praecox meist leichter erteilt. Welchen großen Einfluß in schlechtem oder gutem Sinne Besuche bei Verwirrheitszuständen haben können, zeigen unsere Fälle (1, 4, 5). Wie Meyer neuerdings hervorhob, wirken frühzeitige Entlassungen bei Dementia praecox oft unerwartet günstig, wir pflegen ebenfalls im Gegensatz zu manisch-depressiven Kranken die Frühdementen oft bei eintretender Besserung rasch zu entlassen. Daß dies bei Verwirrheitszuständen nicht angezeigt ist, beweisen unsere Fälle 18 und 22. Beide mußten kurz nach der Frühentlassung wieder interniert werden. So können also Kranke, die an Verwirrheitszuständen leiden, dadurch, daß sie für Katatonien gehalten werden, auch durch therapeutische Maßnahmen direkten Schaden erleiden.

Am meisten aber werden sie sicherlich während und besonders nach der Krankheit dadurch geschädigt, daß die Prognose einer unheilbaren Geisteskrankheit über sie verhängt wird. Ich habe mich deshalb bemüht in dieser Arbeit zu zeigen, daß es sich lohnt, den Verwirrheitszuständen, die unter dem Bilde einer Katatonie verlaufen, besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn dies mehr geschehen wird, so werden wir es sicherlich mit der Zeit lernen, die heilbaren von den unheilbaren Formen zu unterscheiden.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Mahaim, für das große Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte, meinen Dank auszusprechen. Endlich möchte ich noch Herrn Sekundärarzt Dr. Preisig für seine vielfache Hilfe, besonders beim Verarbeiten der Kasuistik, bestens danken.

#### Literaturverzeichnis.

- Albrecht, Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **62**, 659. 1905.  
 Alzheimer, A., Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig. **1**, 1. 1910.  
 Antheaume, A., Les psychoses périodiques. L'Encéphale 1907. S. 189.  
 Aschaffenburg, G., Ein Beitrag zur Lehre vom Kollapsdelirium. Archiv f. Psych. **24**, 646. 1892.  
 — Über die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung. Archiv f. Psych. **25**, 594. 1893.  
 — Die Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **54**, 1004. 1898.  
 — Über die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **58**, 337. 1901.

- Ballet, G., *Traité de pathologie mentale*. Paris 1903.  
 — *La psychose périodique*. *L'Encéphale* 1909, S. 485.  
 Bernstein, A., Über die Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **60**, 554. 1903.  
 Bertschinger, H., Die Verblödungspsychosen in der Pflegeanstalt Rheinau. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **58**, 269. 1901.  
 Binswanger, O., Über die Pathogenese und die klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. *Berl. klin. Wochenschr.* **34**, 496. 1897.  
 — und Siemerling, *Lehrb. d. Psych.* Jena, 1904.  
 Bleuler, E., Bewußtsein und Association. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* **6**, 126. 1905.  
 — Endzustände der Dementia praecox (und Diskussion). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **65**, 436. 1908.  
 — Das Faxensyndrom. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* **40**, 375. 1910/11.  
 — Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* **12**, 171. 1910/11.  
 — und Jung, Komplexe und Krankheitsursache bei Dementia praecox. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1908, S. 220.  
 Bonhoeffer, K., *Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen*. Halle a. S. 1907.  
 Bornstein, M., Über die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig.* **5**, 145. 1911.  
 Bumke, O., Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909, S. 381.  
 Chaslin, Ph., *La confusion mentale primitive*. *Annales méd.-psych.* **2**, 225. 1892.  
 Christian, J., *De la démence précoce des jeunes gens*. *Annales méd.-psych.* **1**, 43. 1899.  
 Deny et Charpentier, Obsessions et psychoses man.-dépressives. *L'Encéphale* 1909, S. 498.  
 Dreifuß, G. L., *Die Melancholie*. G. Fischer. Jena 1907.  
 — Kritische Bemerkungen zu Ursteins Dementia praecox. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1910, S. 9.  
 Elmiger, Über 49 Fälle von Pubertätsirresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **57**, 490. 1900.  
 Forel, A., *Selbstbiographie von Mania acuta*. *Archiv f. Psych. u. Neurol.* **31**, 960. 1901.  
 Forster, Über das manisch-depressive Irresein. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909, S. 172.  
 — Diskussion zu obigem Vortrag. *Neurol. Centralbl.* 1909, S. 276.  
 Fritsch, J., *Die Verwirrtheit*. *Jahrb. f. Psych.* **2**, 27. 1881.  
 de Fursac, J. R., *Manuel de psychiatrie*. Paris 1909.  
 Gaupp, R., Zur prognostischen Bedeutung der katatonen Erscheinungen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1903, S. 680.  
 Geist, Fr., Über die Klassifikation der periodischen Psychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **64**, 48. 1907.  
 Gluszezewski, J., *Akute halluzinatorische Verwirrtheit als Initialstadium bei Melancholie*. *Dissert.* Marburg 1902.  
 Goldstein, K., Ein Fall von manisch-depressivem Irresein. *Archiv f. Psych.* **43**, 461. 1908.  
 Groß, O., Die Affektlage der Ablehnung. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* **12**, 359. 1902.

- Groß, O., Zur Differentialdiagnostik negativistischer Symptome. Psych.-Neurol. Wochenschr. **37**, 345 ff. 1904.
- Über Bewußtseinszerfall. Monatsschr. f. Psych. **13**, 45. 1904.
- Guilget, L., La démence précoce. Thèse. Bordeaux 1909.
- Heilbronner, K., Über Krankheitseinsicht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Neurol. **58**, 608. 1901.
- Hitzig, E., Über den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1897. Festschrift Nietleben. S. 63.
- Hoche, A., Die Melancholiefrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. S. 193.
- Diskussion zu obigem Vortrag. Monatsschr. f. Psych. **27**, 87. 1910.
- v. Hösslin, C., Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und Ausgangs des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 823.
- Jahrmärker, M., Zur Frage der Dementia praecox. Halle 1903.
- Zur Frage der Amentia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **18**, 588. 1907.
- Endzustände der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **19**, 1. 1908.
- Jastrowitz, Demonstration einiger Fälle von Dementia praecox. Neurol. Centralbl. 1905. S. 175.
- Illberg, G., Die Bedeutung der Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **55**, 415. 1898.
- Imboden, K., Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 731. 1908.
- Jolly, F., Über das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. Archiv f. Psych. **11**, 201. 1880.
- und andere in Diskussion über Abgrenzung der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **51**, 178. 1895.
- Isserlin, M., Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. **22**, 302. 1907.
- Jung, C. G., Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907.
- Kahlbaum, K., Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psych. **12**, 22. 1902.
- Kaiser, O., Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **58**, 1126. 1901.
- Kandinsky, V., Zur Lehre von den Halluzinationen. Archiv f. Psych. **11**, 453. 1880.
- Klipstein, Über die hebephrenen Formen der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **63**, 512. 1906.
- Kölpin, O., Über die Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 1. 1908.
- Konrad, E., Zur Lehre von der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit. Archiv f. Psych. **16**, 522. 1885.
- Kraepelin, E., Lehrbuch der Psychiatrie, III. Auflage. 1889.
- Lehrbuch der Psychiatrie, V. Auflage. 1896.
- Lehrbuch der Psychiatrie, VII. Auflage. 1904.
- Lehrbuch der Psychiatrie, 1. und 2. Band der VIII. Auflage. 1909/10.
- Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. **11**, 137 ff. 1880.
- Über Verwirrtheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **42**, 352. 1886.
- Über Remissionen bei Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **52**, 1126. 1896.
- Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899, S. 15.
- Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **16**, 573. 1905.

- v. Krafft-Ebing, R., Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1883.
- Kreichgauer, R., Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Dissert. Freiburg i. Br. 1909.
- Kreuser, H., Spätgenesungen bei Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **57**, 771. 1900.
- Ladame, Des psychoses apres l'influenza. Annales méd.-psych. **2**, 20. 1890.
- Lehmann, F., Zur Pathologie der katatonen Symptome. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **55**, 277. 1898.
- Lomer, G., Untersuchungen über juvenile Demenz. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **62**, 387. 1905.
- Masselon, Psychologie des démences précoces. Thèse, Paris 1902.
- Mayser, P., Zum sog. hallucinatorischen Wahnsinn. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **42**, 114. 1880.
- Mendel, E., Das Delirium hallucinatum. Berl. klin. Wochenschr. **31**, 663. 1894.
- Meyer, E., Beitrag zur Kenntnis des akut entstandenen Psychosen und der katatonen Zustände. Archiv f. Psych. **32**, 780. 1899.
- Zur prognostischen Bedeutung der katatonen Erscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1369.
- Die Prognose der Dementia praecox. Archiv f. Psych. 1909, S. 351.
- Die Dementia praecox. Berliner Klinik, 22. Heft, 265. 1910.
- Meynert, Th., Die akuten Formen der Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrb. f. Psych. **2**, 181. 1881.
- Amentia, die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych. 1889, S. 1.
- Mucha, H., Ein Fall von Katatonie. Neurol. Centralbl. 1902, S. 937.
- Mugdan, F., Zirkuläres und alternierendes Irresein. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig. **1**, 242. 1910.
- Neisser, Cl., Zur Dementia praecox-Frage. Psych.-Neurol. Wochenschr. **9**, 8. 1909/10.
- Neveu, A. P., Confusion mentale et mélancolie. Thèse. Bordeaux 1909.
- Nitsche, P., Über chronisch-manische Zustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **67**, 36. 1910.
- Olshausen, R., Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell nach Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **21**, 371. 1891.
- Paris, A., Contribution à l'étude de la catatonie. Archives de Neurol. **2**, 409. 1903.
- Petrén, A., Über Spätheilungen von Psychosen. Stockholm 1908.
- Pfersdorff, K., Remissionen der Dementia praecox. Zeitschr. f. klin. Med. **55**. 1904.
- Popp, J., Zur Melancholiefrage. Dissert. Freiburg i. Br. 1909.
- Raecke, Über Erschöpfungspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **57**, 39. 1900.
- Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. **11**, 12. 1902.
- Zur Prognose der Katatonie. Archiv f. Psych. **47**, 1. 1910.
- Régis, E., La confusion mentale. Annales méd.-psych. **2**, 225. 1892.
- La phase du réveil du délire onirique. Archives de Neurol. **1**, 273. 1911.
- Rehm, O., Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **64**, 490. 1907.
- Der depressive Wahnsinn. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **21**, 41. 1910.
- Reich, Zur Symptomatologie der Manie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 501. 1908.
- Rizor, Jugendirresein. Archiv f. Psych. **43**, 760. 1908.
- daRocha, F., Lapsychose maniaque-dépressive. Annales méd.-psych. **2**, 250. 1906.

- Rüdin, E., Seelenstörungen bei zu lebenslanger Zuchthausstrafe Verurteilten. Habil.-Schrift. München, 1909.
- Sander, M., Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen. Archiv f. Psych. **34**, 490. 1901.
- Siemerling, Halluzinatorische Paranoia mit Dementia senilis. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 826.
- Specht, G., Über Hysteromelancholie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. S. 545.
- Über den Angststadium im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 529.
- Über Melancolia agitata. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 449.
- Schaefer, Ein Fall von nach 15jähriger Dauer geheilter Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. **22**, 72. Erg.-H. 1907.
- Scholz, L., Über Pubertätsschwachsinn. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **53**, 912. 1897.
- Schön, F., Beitrag zur Symptomatologie und Differentialdiagnostik der halluzinatorischen Verwirrtheit. Dissert. Gießen, 1899.
- Schoenthal, Über akute halluzinatorische Verwirrtheit. Neurol. Centralbl. 1901, S. 733.
- Schott, A., Klinische Beiträge zur Lehre von der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. **17**, 99. Erg.-H. 1905.
- Schroeder, J., Über die Systematik der funktionellen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909, S. 903.
- Schüle, Klinische Beiträge zur Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **58**, 221. 1901.
- Zur Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **54**, 515. 1898.
- Sikorsky, Sur la confusion mentale. Arch. de neurol. **1**, 273. 1911.
- Stern, F., Verlauf und Ausgang der Katatonie. Dissert. Freiburg i. Br. 1909.
- Stransky, E., Zur Auffassung gewisser Symptome der Dementia praecox. Neurol. Centralbl. 1904, S. 1074.
- Zur Lehre von der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **27**, 1. 1904.
- Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905, S. 158ff.
- Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **63**, 73. 1906.
- Zur Amentiafrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **18**, 808. 1907.
- Über die Dementia praecox. Wiesbaden 1909.
- Strohmayer, W., Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia. Monatsschr. f. Psych. **19**, 417. 1906.
- Thalbitzer, S., Manischer Wahnsinn. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig. **1**, 341. 1910.
- Die manio-depressive Psychose. Archiv f. Psych. **43**, 1071. 1908.
- Thomsen, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **69**, 631. 1907.
- Tomaschni, Der Kopfschmerz bei der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 778. 1908.
- Trömmel, E., Das Jugendirresein. Halle 1900.
- v. Tschisch, W., Die Katatonie. Monatsschr. f. Psych. **6**, 38. 1899.
- Tuczek, F., Über Begriff und Bedeutung der Demenz. Monatsschr. f. Psych. **14**, 1. 1903.
- Urstein, M., Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Urban u. Schwarzenberg 1909.

- Vogel, W.**, Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen und zur Prognose der Katonie. Dissert. Breslau 1908.
- Voss**, Zur Ätiologie der Dämmerzustände. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 678.
- Weigandt, W.**, Über Mischzustände im zirkulären Irresein. Centralbl. f. Psych. 1899, S. 18.
- Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902.
- Wernicke, C.**, Krankenvorstellungen. Leipzig 1899.
- Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.
- Wieg-Wickenthal**, Zur Klinik der Dementia *praecox*. Halle 1908.
- Wille sen.**, Die Lehre von der Verwirrtheit. Archiv f. Psych. 19, 328. 1888.
- Wille, W. jun.**, Psychosen des Pubertätsalters. Dissert. Basel 1897.
- Wilmanns, K.**, Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 539.
- Wolfsohn, R.**, Die Heredität bei Dementia *praecox*. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, 347. 1907.
- Wollenberg**, Verblödungsprozesse. Hohes Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie 1901.
- Zablocka, M. E.**, Zur Prognosestellung bei der Dementia *praecox*. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 65, 318. 1908.
- Zendig**, Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia *praecox* auf Grund katamnestischer Forschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 66, 932. 1909.
- Ziehen**, Seltener Fälle des periodischen und zirkulären Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 63, 760. 1906.
- Zweig, A.**, Zur Lehre von der Amentia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 65, 708. 1908.

## **Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd.**

Von

**Prof. Dr. Karl Schaffer,**

Direktor, Oberarzt.

(Mitteilung aus der Krankenabteilung des hauptstädt. Siechenhauses in Budapest.)

Mit 8 Textfiguren und 1 Tafel.

*(Eingegangen am 14. Juni 1911.)*

In der gut ausgebauten Lehre der Pseudobulbärparalyse dürfte nachstehender Fall Beachtung erheischen aus dem Grunde, da hier der bekannte Symptomkomplex dieser Krankheitsform durch einen **einseitigen** scharf umschriebenen **Rindenherd** verursacht wurde und somit dieser Fall klar zeigt, daß zur vollentwickelten supranucleären Glossolabio-pharyngealparalyse keineswegs immer doppelseitige Herde notwendig sind. Letztere Bedingung wird durch Goldstein u. a. scharf betont, hingegen bemerkt Oppenheim, daß unter exzeptionellen Verhältnissen, etwa bei Überwertigkeit einer Hemisphäre als seltenes Vorkommnis ein einseitiger Rindenherd die Pseudobulbärparalyse bewirken kann. Es sei mir nun gestattet den klinisch und anatomisch untersuchten Fall, welcher auch in der Frage bezüglich der corticalen Localisation der Sensibilität von ausschlaggebender Bedeutung ist, im folgenden vorzuführen.

Frau A. D., 67 Jahre alt, Witwe eines im Siechenhause verstorbenen Tabikers, erlitt am 26. August 1910, während sie am Zimmerklosett saß, einen Insult ohne die geringste Störung des Bewußtseins, worauf sie ihre Sprechfähigkeit und die Bewegungsfähigkeit des linken Arms auf einen Schlag verlor. Sie erhob sich nun vom Klosett und ging ohne Hilfe zu ihrem Bett, um sich niederzulegen. Als Vorboten zeigten sich einige Tage hindurch Schlaflosigkeit und gestörtes Allgemeinbefinden; nach dem Insult kein Erbrechen oder anderweitige Erscheinungen; auf Fragen antwortete sie mit Gesten prompt und vorzüglich. Tags darauf wurden 300 ccm Blut genommen und bald darauf besserte sich die Lähmung des linken Arms, indem dieser, anfänglich ganz schlaff herabhängend, nun bis zur Schulterhöhe erhoben werden konnte. Eingehende Untersuchungen wurden zweimal vorgenommen.

Die Statusaufnahme vom 2. September 1910 ergab folgendes. Weiterlicher Gesichtsausdruck, ausgesprochener Trismus (die untere Zahnreihe ist nur um einen Centimeter zu entfernen), beständige Salivation, vollkommene Glossoplegie; mittelweite, gut reagierende Pupillen; vollkommene Schling- und Sprechunfähigkeit nebst promptem Verständnis. Patellarreflexe normal, Babinskis Zeichen nicht

vorhanden. Die linke obere Extremität ausgesprochen paretisch, die Hand kann zum Kopf erhoben werden, doch sind Fingerbewegungen nicht möglich. Bei flüchtiger Untersuchung scheint die Sensibilität daselbst erhalten zu sein. Schon zwei Tage später wird der Mund besser, am 6. September bereits ganz geöffnet, doch persistiert die Aphagie, so daß die Ernährung durch Klysmen, später bis zum Tode durch Sondenfütterung geschieht. Kein Ausfall der Gesichtsfelder nach hemipetischer Art. Am 14. September wird links Astereognose festgestellt. Am 15. September stellt sich bei aufmerksamer Sensibilitätsprüfung heraus, daß die linke Hand und das untere Drittel des linken Unterarms hypästhetisch sind, während



Fig. 1. Gesichtsausdruck der Pseudobulbärkranken; bemerkenswert die engere Lidspalte und die etwas verstrichene Nasolabialfalte links. Flexionscontractur des linken Arms.

Nadelstiche daselbst gut perzipiert und lokalisiert werden. Die artikuläre Sensibilität litt in den distalsten Gelenken der linken oberen Extremität beträchtlich, denn obschon die Kranke von den passiven Bewegungen des Handwurzelgelenkes und der Finger eine unsichere Empfindung hat, ist sie dennoch nicht imstande, mit der gesunden rechten Hand die gegebenen Stellungen der linken Hand nachzumachen; hingegen gelingt dies für das Ellbogen- und Schultergelenk fehlerlos. — Nachdem der Trismus sozusagen ganz schwand, bemerkt man beim Mundöffnen die auffallende Gesichtasymmetrie, welche in einer zentralen linksseitigen Facialparese sich kundgibt (s. Fig. 2), obschon die Stirnfalten links etwas verstrichener sind. Die Tätigkeit des linken Frontalis, Orbicularis und Superciliorum ist mangelhaft, beim Augenschluß schließt sich das linke Auge nicht vollkommen. Es ist vollkommene Unfähigkeit des Orbicularis oris vorhanden, so daß jedwelche Lippen-



bewegung unmöglich ist. Es resultiert hieraus eine gewisse Starre, Leblosigkeit des Gesichtsausdruckes. Beim ganz mißlungenen Phonationsversuch (a) bleiben der weiche Gaumen und die Uvula ganz unbeweglich; Gaumenreflex fehlt. — Am 16. September wird festgestellt, daß links die Hantierung mit dem Kamme, dem Löffel, dem Trinkglase und den übrigen Gebrauchsgegenständen ganz richtig vonstatten geht, so daß eine Apraxie nicht besteht; auch ist in der rechten Hand nicht die geringste apraktische Störung zu bemerken. Auf Geheiß vollzieht die Kranke so mit der linken wie rechten Hand die kompliziertesten Aufgaben, wie denn überhaupt die Intelligenz vollkommen intakt erscheint.



Fig. 2. Dieselbe Kranke wie in Fig. 1; durch Öffnen des Mundes wird die linksseitige Facialparese demonstriert; im Munde liegt unbeweglich die total gelähmte Zunge.

Auffallend ist heute die richtige Stereognose, denn die Pat. erkennt all jene Gegenstände (Löffel, Schlüssel, Taschenuhr usw.), welche sie noch vorgestern nicht erkannte; in der Differenzierung der glatten und wolligen Oberflächen ist sie noch unsicher. Kalt und warm empfindet sie gut. — Als subjektive Beschwerden deutet die Kranke an, daß sie in ihrer Unterlippe ein eigenartig bamstiges Gefühl habe, welches sie dazu veranlaßt, die Unterlippe fortwährend zu berühren und zu reiben. Gegen feinere Berührungen scheint diese Gegend unempfindlich zu sein. Bei Affektbewegungen (Weinen) bleibt der linke untere Facialiszweig zurück gegen den rechten; die Runzelung des Nasenrückens gelingt links nicht. Beim Mundöffnen ist die rechte Mundhälfte größer und klaffender als die linke. Die linken Kaumuskeln sind schwächer. Die Zunge liegt absolut bewegungslos am Boden der Mundhöhle. Beim Lachen bewegen sich die Stimmbänder, beim Phonationsversuch nähern sie sich.

Am 4. November 1910 wurde folgendes erhoben:

Gesichtsausdruck maskenhaft, etwas verwundert. Linke Augenspalte enger. Rechte Augenbraue steht etwas höher, da die linke Augenbraue zeitweilig sinkt, wo dann von ihr diagonale Falten gegen den rechten Stirnhöcker ziehen. Doch sind die Horizontalfalten beiderseits gleich gut ausgeprägt; die horizontale wie vertikale Runzelung der Stirn geschieht beiderseits gleich gut. Durch das Herabhängen des linken oberen Lides erscheint eben links die Augenspalte enger; diese bleibt beim Augenschluß etwas offen.

Pupillen mittelweit, gleichgroß, reagieren vorzüglich, Augenbewegungen frei.

Runzelung des Nasenrückens ist nur rechts möglich, bilaterale Lippenbewegungen unmöglich; beim Mundöffnen verzieht sich der Mund nach rechts. In der Zunge sind weder fibrilläre Zuckungen noch Atrophie zu bemerken; sie ist vollkommen unbeweglich. Kieferbewegungen sind vollkommen vertikal (Masseter) und nicht horizontal (Pterygoidei) möglich. Bei Phonation bleiben die Gaumenbogen, die Uvula unbeweglich, letztere hängt in Mittelstellung schlaff herab; die Adduktoren nähern sich. Gaumen- und Pharynxreflex fehlen, doch ist der Würgreflex vorhanden. Die Mundhöhle und Rachenwand taktil empfindlich; der vordere und mittlere Teil der Zunge ist für Geschmackseindrücke empfindlich, während der hinterste Teil technischer Schwierigkeiten halber nicht untersucht werden konnte. Profuse und dünnflüssige Salivation als beständige Erscheinung; Pat. gebraucht deshalb 8—10 Taschentücher im Tage.

Absolute Aphagie; beim Trinkversuch fließt der größte Teil des Wassers aus dem Munde heraus, der kleinere in den Schlund geratene Teil löst energische Würgbewegungen aus. Ernährung vermittelt Magensonde.

Die Hautsensibilität ist im Gesichte überall intakt. Der linke Cornealreflex erscheint offenbar infolge der Trägheit des oberen Augenlides etwas weniger prompt; letzteres ist auch reichlicher gerunzelt, das untere Augenlid etwas geschwollen.

Geruchvermögen fehlerlos.

Sehvermögen intakt; Gesichtsfelder vielleicht etwas konzentrisch eingeengt, doch ist weder ein sektoren- oder hemiopiaförmiger Defekt festzustellen.

Gehör subjektiv gut; das Ticken der Uhr wird beiderseits gleich gut gehört.

Motilität. Kopfbewegungen in allen Richtungen frei, ebenso wie jene der rechten Extremitäten. Die linke Hand zeigt das Bild der „maine succulente“ und befindet sich in spastischer Contractur (s. Fig. 1 und 2); es ist hier eine Flexionshypertonie festzustellen. Druckkraft links minimal; Finger können nichts erfassen. Die Hypertonie erstreckt sich auch auf den Biceps, wodurch die konstante Beugstellung des Unterarms bewirkt wird; dieser Umstand wird außer der palpablen Anspannung des Biceps noch dadurch offenkundig, daß der eingebogene Unterarm bis zum rechten Winkel leicht gestreckt werden kann, während die Ausstreckung auf 180° nur durch Inanspruchnahme gesteigerter Innervation möglich ist. Das Handwurzelgelenk sowie die Interphalangealgelenke sind aktiv nicht beweglich, passiv nur in Begleitung eines bleiernen Hindernisses. Der linke Arm wird als Ganzes bereits etwas über die Horizontale erhoben, doch bei weitem nicht so frei wie der rechte Arm. Beide Tricepsreflexe sind leicht zu erhalten; der Periostreflex des Radius links lebhafter. Der Infraspinatusreflex ist links ebenfalls gesteigert und besteht in der Tätigkeit des Biceps und der Handflexoren. Patellarreflexe beiderseits gleich lebhaft; Plantarreflexe rechts wie links vom Flexionstypus plantarwärts. — Die Motilität der linken unteren Extremität zeigt keinen Ausfall.

Die Sensibilität der linken oberen Extremität erweist sich in allen Qualitäten als ganz normal, denn taktile, schmerzhaft, thermische Eindrücke werden

fehlerlos perzipiert. Die artikuläre Sensibilität erscheint nun auch an den distalsten Gelenken mangellos, die Stereognose nicht minder.

Die Sprache, namentlich die Sprechfähigkeit fehlt vollkommen. Pat. ist nicht imstande, auch nur einen hauchähnlichen Laut hervorzubringen, während das Sprachverständnis ein vorzügliches ist. Ob dieser Zustand als absolute motorische Aphasie oder als Anarthrie aufzufassen sei, hierüber werde ich mich alsbald äußern. Hervorzuheben ist, daß die Kranke eine Rechtshänderin ist und des Lesens und Schreibens unkundig ist.

Keine statische und Gangstörung.

Stuhl retardiert; Blasentätigkeit normal.

Bezüglich der inneren Organe: Patientin wurde wegen ausgebreiteter Oedeme ein halbes Jahr vor dem Insult auf die interne Abteilung des Siechenhauses aufgenommen; hier wurden die Vergrößerung der Leber, vergrößerte Herzdämpfung, Herzgeräusche, rigide Gefäßwände, frequenter, inäqualer Puls, Albumen im Urin 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> (Esbach) festgestellt. Diagnose: Nephritis interstit. chron.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf wäre hervorzuheben: 17. November 1910. Stimmung weinerlich; Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Die Zunge zeigt die ersten Spuren der Beweglichkeit, indem diese bis zur Lippe geschoben werden kann, jedoch keine Seitenbewegung. Reichliche Salivation. 19. Nov. Auffallende Abnahme des Speichelflusses; seit 24 Stunden verbrauchte sie zu diesem Zwecke nur ein Sacktuch. — 16. Dezember. Die Zunge wird in sehr beschränkter Weise nach vorn und rückwärts bewegt, seitlich keineswegs. Fingerbewegungen in ganz geringem Maße. — 5. Februar 1911. Starker Trismus von neuem; häufiger Brechreiz. — 6. Februar ist der Trismus wieder geschwunden. — 18. Februar erscheint der Trismus abermals, Pat. ist verfallen, abgemagert und erliegt einem auf Grund einer Herzdynamie entstandenen Lungenödem am 19. Februar 1911.

Fasse ich die Krankheitsgeschichte kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einer 67jährigen arteriosklerotischen Person entsteht auf einen das Bewußtsein nicht im geringsten störenden Insult 1. eine assoziierte linksseitige faciobrachiale Monoplegie und gleichzeitig 2. ein bulbärer Symptomkomplex, welcher in totaler Aphagie, Glossoplegie, Trismus, fast beständigem, profusem und dünnflüssigem Speichelfluß bestand. Die Sprechunfähigkeit, die gleichzeitig auftrat, mußte als totale Anarthrie gedeutet werden, denn bei der rechtshändigen Kranken war keine motorische Aphasie angesichts des rechtshirnigen Krankheitsherd anzunehmen. Doch selbst bei der Annahme einer Umwertung der beiden Hemisphären (wo dann Rechtshändigkeit oder zumindest Ambidexterität erforderlich gewesen wäre) war die absolute Sprechunfähigkeit, wodurch das Hervorbringen selbst eines hauchähnlichen Lautes unmöglich war, schon deshalb als eine Anarthrie zu betrachten, da auf Grund der Ausführungen von Heilbronner bekannt ist, daß selbst bei der höchstgradigen motorischen Aphasie irgendein Wort oder Wortrest, eine Interjektion erhalten bleibt. Jene vollkommene Unfähigkeit der bulbomotorischen Innervation, welche bei der Kranken zu beobachten war, kann daher nur

als anarthrische Sprechstörung aufgefaßt werden. Endlich war die Schwächung des Kauaktes — Dismasiesie — vorhanden.

Da nun der bulbäre Symptomkomplex den nucleären Charakter entbehrte (Mangel an fibrillären Zuckungen, an Zungenatrophie), so mußte ein supranucleärer Sitz angenommen werden und da ferner das ganze Krankheitsbild auf einen einzigen Insult entstand, so erschien eine Rindenläsion unmöglich, da zur supranucleären Bulbärparalyse corticalen Ursprungs ein doppelseitiger Opercularherd notwendig ist, dieser aber nur auf mehrere, zumindest zwei Insulte entstehen kann. Es blieb daher nur die Annahme eines mesencephalen Herdes übrig, welcher angesichts der Verschonung der sensiblen Bahnen medio-basal gelegen sein dürfte, wo dann die zentralen bulbomotorischen Bahnen getroffen wären nebst eines Teiles der rechten pontinen Pyramide, in welcher — namentlich in deren proximalen Partie — noch eine Scheidung der Fasern gemäß der peripheren Innervationsbezirke statthat. Es ist neuerdings aus den Untersuchungen von Gierlich bekannt, daß im Hirnschenkelfuß die Beinfasern lateraler, die Armfasern medialer liegen, hingegen in der proximalen Brückenpyramide eine umgekehrte Lagerung stattfinden soll. Es sollen aber große individuelle Schwankungen vorkommen. Mit dieser Erklärung wäre eine hypothetische Unterlage für die facio brachiale Monoplegie gegeben, obschon diese Form der Lähmung allein für eine corticale Läsion sprach. Alles in allem schien also die Annahme einer apoplektiformen Pseudobulbärparalyse für gerechtfertigt, denn für die assoziierte Monoplegie konnte bei der Annahme eines proximalen Brückenherdes eine anatomische Unterlage gegeben werden, während bei der Voraussetzung eines Rindenherdes — der die facio brachiale Monoplegie wohl am ungezwungensten erklärt hätte — der pseudobulbäre Symptomkomplex nicht faßbar erschien, da dieser der Regel nach eine Doppelseitigkeit bedingt. Es mußte daher zwischen der Monoplegie und der Pseudobulbärparalyse letztere für „potior“ erachtet, somit die Lokaldiagnose a potiori gemacht werden.

Die Autopsie, welche sich aus äußeren Gründen auf die Herausnahme des Hirn-Rückenmarks beschränken mußte, belehrte mich eines anderen.

Es fand sich, außer der hochgradigen Arteriosklerose der basalen Blutgefäße sowie eines ganz belanglosen, oberflächlichen und älteren Erweichungsherd des rechten basalen Kleinhirnhemisphäre, in der rechten Großhirnhälfte die vordere Zentralwindung mit Verschonung des Beinzentrums erweicht. Die Malacie, genauer bestimmt, nimmt das mittlere und untere Drittel der vorderen Zentralwindung ein und erstreckt sich oberhalb des hinteren Sylvischen Astes entlang des Überganges zwischen vorderer und hinterer Zentral-



windung noch auf den untersten Teil der letzteren, okkupiert daher noch das Arnoldsche Operculum (s. Fig. 3). Auf Grund dieser Topographie läßt sich feststellen, daß an der rechten Hirnhemisphäre das Armzentrum sowie das facio-linguo-laryngo-pharyngeale Zentrum ergriffen ist. Diese Lokalisation der Malacie erklärt zweifellos die linksseitige faciobrachiale Monoplegie und drängt uns die einseitige Erweichung des Operculums für den pseudobulbären Komplex verantwortlich zu machen, allerdings vorausgesetzt, daß

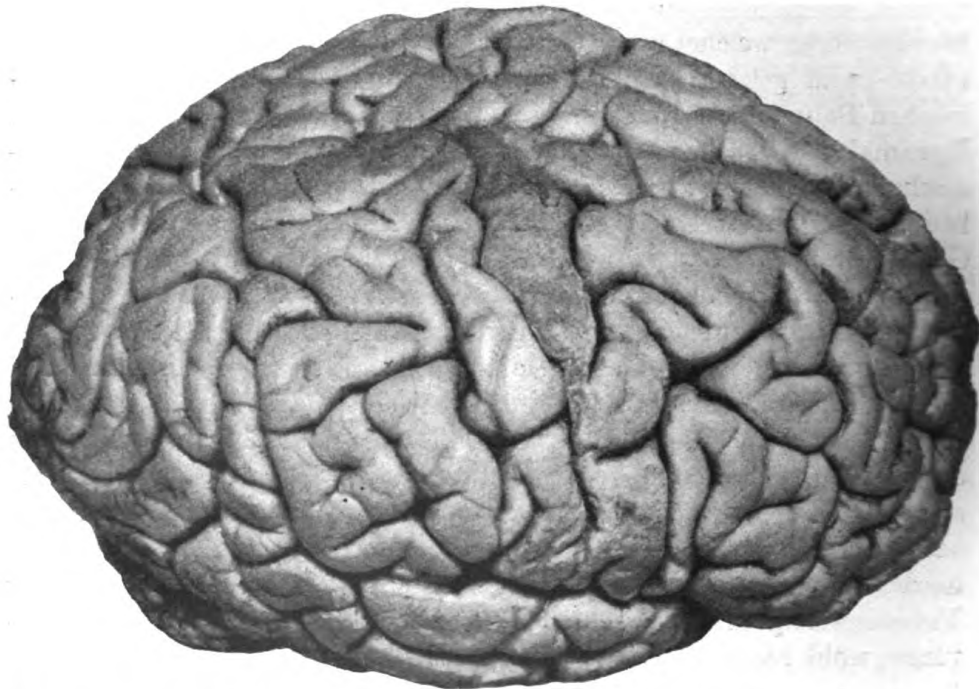


Fig. 3. Rechte Großhirnhemisphäre; sie zeigt die Erweichung des unteren  $\frac{2}{3}$  der vorderen Zentralwindung, indem die Oberfläche daselbst eingesunken, höckerig-geschrumpft erscheint.

nicht ein cerebro-bulbärer Herd im Sinne Oppenheims und Siemering's gefunden werden kann. Die Zerlegung des Hirns in 1 cm dicke Frontalscheiben ließ wohl in der frontalen Brückenhälfte drei hirsekorngroße lacunäre Herde älteren Ursprungs entdecken (s. Fig. 6), welche aber allein schon vermöge ihrer Topographie — sie liegen nahe zur Schleife — weder mit der assoziierten Monoplegie, noch mit dem pseudobulbären Komplex in Verbindung gebracht werden konnten; das Alter dieser kleinen disseminierten Erweichungsherde verbietet ebenfalls, sie mit dem frischen Insult — dessen Folgen nur 6 Monate bestanden — in Konnex zu setzen. Die eigentliche Oblongata sowie das Rückenmark erwies sich makro-mikroskopisch als vollkommen intakt. Gegen die Überschätzung der pathogenetischen Bedeutung

mesencephaler Herde legte bekanntlich vor 11 Jahren Urstein Protest ein; in meinem Fall ließ sich kein derartiges Substrat für die klinisch beobachtete Pseudobulbärparalyse finden. Hingegen macht die enge klinische Verbindung der assoziierten Monoplegie mit der Pseudobulbärparalyse — beide entwickelten sich gleichzeitig auf einem einzigen Insult — die Annahme für gerechtfertigt, daß zur Erklärung beider eine gemeinschaftliche anatomische Veränderung des Zentralorgans — falls eine solche vorhanden ist — herangezogen werde.

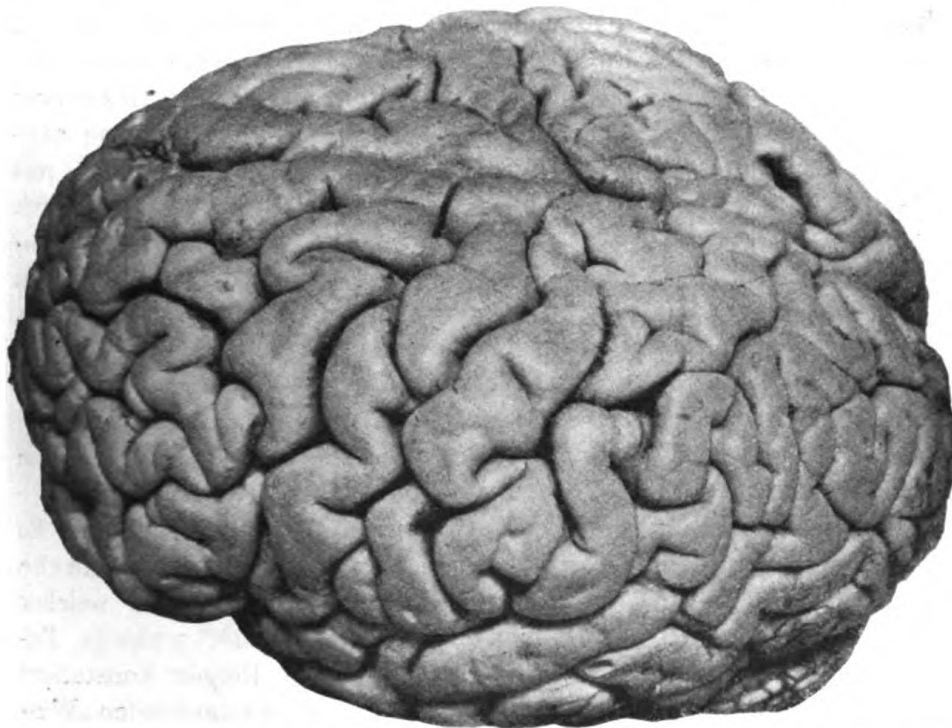


Fig. 4. Linke Großhirnhemisphäre; sie ist gesund und dient zum Vergleich mit der rechten.

Eine derartige ist nun in der Malacie des rechtsseitigen Armzentrums sowie des Operculums gegeben; wir müssen nur voraussetzen, daß in diesem Falle der einseitige Rindenherd zur Entstehung der Pseudobulbärparalyse genügte, welche nach der kurrenten Lehre nur durch Doppelherde bewirkt werden kann. Aus der einschlägigen Literatur gibt es für diese Annahme Belege; ich verweise vor allem auf den Fall Edingers, in welchem eine umschriebene Erweichung des Centrum semiovale nebst Verlust des Sprachvermögens eine doppelseitige Zungenlähmung verursachte; dann wäre Wallenbergs Fall heranzuziehen, in welchem eine einseitige Markerverweichung der Hirnhemisphäre (korrespondierend den Projektionsfasern des Operculums) das Bild einer einseitigen Pseudobulbärparalyse (totale Schlinglähmung,

linkseitige Facialparese, Zungen- und Stimmbandlähmung) entstehen ließ. Diese Fälle beweisen, was übrigens mein Fall gleichfalls tut, daß ein einseitiger subcorticaler Herd erstens doppelseitige bulbomotorische Störungen verursachen kann und zweitens halbseitige pseudobulbäre Symptome zu produzieren vermag. Es gibt also Hirne, deren einseitige Lokalverletzungen zur supranucleären Bulbärparalyse führen; in solchen Fällen genügt also ein einziger Anfall zur Entstehung dieses Krankheitsbildes, welches sonst nur mehrere Insulte bewirken vermögen. Für solche Fälle kann das von Oppenheim mit Recht hervorgehobene differenzierende Moment zwischen Pseudobulbärparalyse und akuter apoplektiformer Bulbärparalyse, nämlich daß ein einziger Anfall zugunsten letzterer spricht, nicht gelten; sahen wir doch in meinem Falle, daß ein einziger Hirnherd das typische Bild der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse verursachte, für welches wir eben mit Rücksicht auf den einzigen Anfall einen Bulbärherd verantwortlich zu machen gewohnt sind. — Polenow, dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich war, hebt hervor, daß pseudobulbäre Lähmungen durch einseitige Läsionen der Großhirnrinde bedingt sein können. Außer den Zentren der Aphasie, Agraphie, Alexie, gibt es noch ein Zentrum für die Artikulation der Sprache; wahrscheinlich habe diese ihren Sitz in der rechten Hemisphäre nach Polenow.

Ich übergehe nun zur eingehenderen Schilderung der anatomischen Veränderungen meines Falles.

Vor allem betrachten wir das Gehirn makroskopisch näher. Es fällt da die unebene, höckerige, eingesunkene Oberfläche der erweichten vorderen Zentralwindung auf, von welcher sämtliche übrigen Hirnwindungen durch ihre glatte, wulstige Beschaffenheit auffallend abstechen. Der tastende Finger konstatiert außerdem eine bedeutende Konsistenzdifferenz; die gesunden Windungen geben am Formalinpräparate förmlich einen harten Eindruck, hingegen die erweichte Windung verrät sich durch auffallende Nachgiebigkeit, Weichheit. Es läßt sich somit palpatorisch der erweichte Bezirk genau abgrenzen und daher feststellen, daß die hintere Zentralwindung (abgesehen natürlich von deren operculären Teile) ganz intakt ist. Wie wir alsbald sehen werden, entspricht dieser makroskopischen Feststellung vollkommen die mikroskopische Untersuchung. Die weichen Hirnhäute sind äußerst leicht, gewaltlos abzuziehen und obschon ich dies anfänglich nicht tun wollte, so mußte ich mich hierzu wegen der photographischen Reproduktion der erweichten Stelle dennoch entschließen, da die deckenden Hirnhäute die Malacie nicht genügend scharf hervortreten ließen.

Das in Bichromat nachgehärtete Gehirn gibt am Frontalschnitte das Bild der ganz oberflächlichen, förmlich auf die Rinde begrenzten

Malacie (s. Fig. 5. *Ca-mal*); der Vergleich mit der korrespondierenden gesunden vorderen Zentralwindung (*Ca-san*) läßt dies auf den ersten Blick erkennen. Es läßt sich hierbei schon makroskopisch feststellen, daß den stärksten Grad der Erweichung das Armzentrum, also das mittlere Drittel der vorderen Zentralwindung, erlitt, während das Operculum einen leichteren Grad der Zerstörung aufweist; in dieser Beziehung ist mit dem makroskopischen Ergebnis das histologische Bild auch ganz übereinstimmend; hierüber sofort mehr. Zur feineren mikroskopischen Analyse bediente ich mich des Marchischen Osmobichromates und wandte Nachfärbung mit Säurefuchsin an.

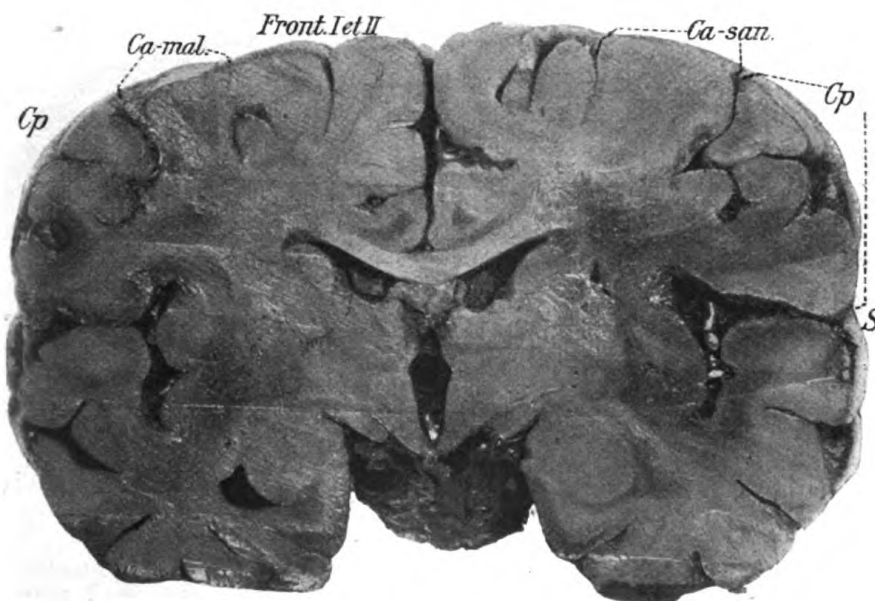


Fig. 5. Frontalschnitt, welcher am mit Formalin-Bichromat gehärteten Hirn vorgenommen, die erweichte *Ca* und das Operculum trifft. *Ca-mal* = erweichte vordere Zentralwindung, *Ca-san* = gesunde *Ca*. — *Front. I* u. *II* = Frontalwindungen. — *Cp* = hintere Zentralwindung, *S* = Sylvische Fissur.

Das Bild der einfachen Marchipräparate gibt Fig. 7 wider. Hier macht sich die erweichte vordere Zentralwindung (*Ca*) durch einen intensiv osmierten oberflächlichen, schwarzen Saum sofort kenntlich, welcher ziemlich genau der Rindenbreite entspricht. Auf ein gelblich-graues tangentielles Bändchen, welches etwa dem Stratum zonale gleichwertig sein mag, folgt ein Höhlenraum, welcher gegen das Windungsmark durch eine recht geschlängelt verlaufende Begrenzungslinie scharf absetzt. Der Höhlenraum, welcher der Windungsrinde entspricht, enthält zahllose, eng nebeneinander gelagerte schwarze Kügelchen, die gegen die tangentielle Begrenzungsschicht fast überall spärlicher werden; dieser Raum grenzt in der Tiefe des Windungs-



tales zwischen vorderer und hinterer Zentralwindung ziemlich scharf ab (s. fotogr. Reproduktion Fig. 8), hingegen ist zwischen erkrankter vorderer Zentralwindung und gesunder mittlerer Frontalwindung ein allmählicher Übergang sichtbar. Die hintere Zentralwindung erscheint ganz gesund, also bar jedwelcher Osmierung, nur das Operculum (Fig. 7. *Op*) weist eine die mittlere Rindenlage einnehmende intensive Schwärzung auf. Es kann somit auf Grund der Marchipräparate gesagt werden, daß während die Erweichung in der *Ca* die ganze Rindenbreite einnimmt, im *Op* nur das mittlere tangentielle Drittel okkupiert; diese Differenz entspricht dem soeben erwähnten makroskopischen

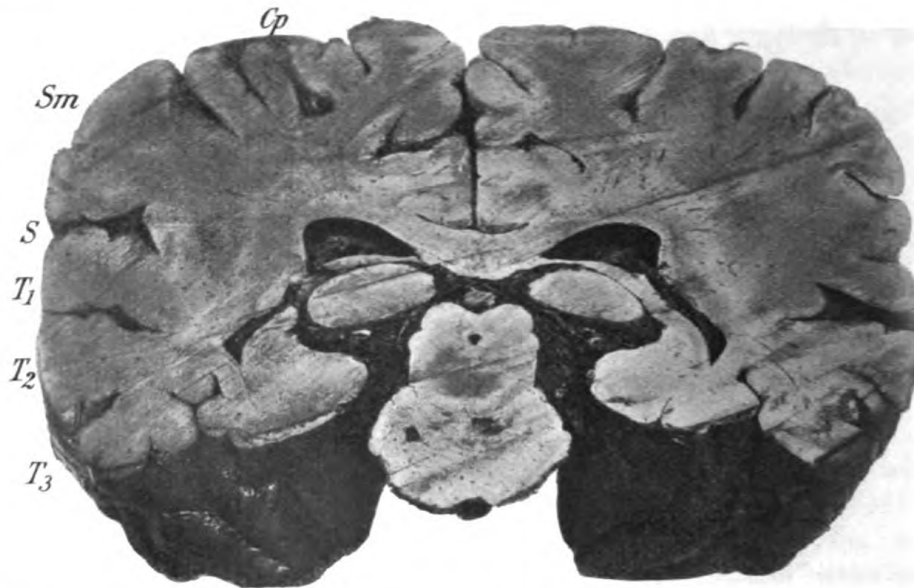


Fig. 6. Frontalschnitt durch die Parietallappen; zeigt im Mittelhirn unterhalb der Schleife drei stecknadelkopfgroße lacunäre, ältere Herde, *Cp* = hintere Zentralwindung. *Sm* = Gyr. supra-marginalis. *S* = Sylvische Fissur. *T*<sub>1</sub>, *T*<sub>2</sub>, *T*<sub>3</sub> = Temporalwindungen.

Befunde, welcher für die *Ca* eine intensivere Malacie feststellte als für das *Op*. — Das Windungsmark der *Ca* und des *Op* weisen zahlreiche Myelinschollen auf, sie erscheinen jedoch nicht in charakteristischen Längsreihen gruppiert, sondern sind gleichmäßig diffus zerstreut. Nur in der inneren Kapsel lassen sich osmierte Pünktchen bündelweise erkennen, doch ist die Markdegeneration keine reichliche, denn makroskopisch läßt sich diese am Marchipräparate, sei es von der *Ca*, sei von der inneren Kapsel, nicht erkennen. Überhaupt erschöpft sich diese spärliche Markentartung abwärts dermaßen, daß weder in der bulbären, noch in der spinalen Pyramide von ihr etwas zu erkennen ist; diese Stellen sind von Myelinschollen vollkommen frei!

Bezüglich der feineren Histopathologie des Erweichungsprozesses

geben jene Präparate Aufschluß, welche nach vorangegangener Osmierung mit Säurefuchsin gefärbt wurden. An Hand der Fig. 1 (Tafel VI) (gezeichnet mit Zeiß-Apochrom. 2 mm) möchte ich die wesentlichen histopathologischen Züge der Rindenmalacie vorführen. Vor allem wäre auf die tangentielle Schicht (*tg*) zu verweisen, welche die malacische Höhle gegen außen zu abschließt; sie besteht aus einem Gewirr feinerer und derberer Gliafasern, zwischen welchen einesteils pathologische mehrkernige Riesengliazellen (*gl*), andernteils kleinere Anhäufungen schwarzer, osmierter Pünktchen liegen. Letztere scheinen an rundliche Zellen gebunden zu sein, doch gibt es auch ganz frei-liegende Fetttröpfchen bzw. Lipoidkörner, schließlich treffen wir solche

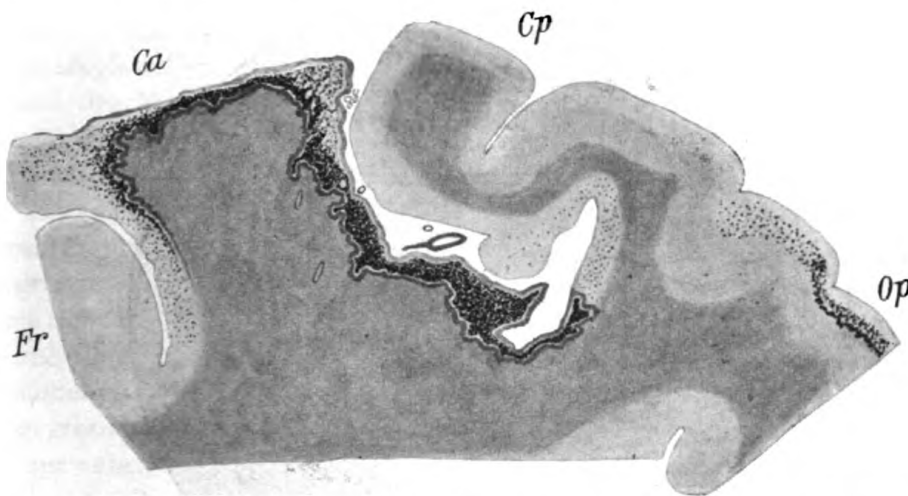


Fig. 7. Übersichtsbild des Erweichungsherdes. Frontalschnitt nach Marchi behandelt, welcher die mittlere Frontalwindung (*Fr*), die erweichte vordere Zentralwindung (*Ca*), die intakte hintere Zentralwindung (*Cp*), das partiell erweichte Operculum (*Op*) zur Darstellung bringt.

Körner, zumeist polar aggregiert, auch im matten, homogenen Protoplasma der Monstregliazellen. Der oberflächliche Rindensaum besteht somit wesentlich aus pathologischem Gliagewebe und schließt ganz unvermittelt gegen die Erweichungshöhle (*E*) ab. Diese besteht wesentlich aus zweierlei Elementen, aus pathologischen, mit Abbauprodukten angefüllten Zellen und aus Blutgefäßen. Auffallend sind die bereits erwähnten schwarzen Kügelchen, welche bei der Osmiobichromat-Fuchsinfärbung als rundliche, ovoide Körperchen sehr verschiedener Größe erscheinen, die einen rosagefärbten bläschenförmigen Kern mit mehreren rubinroten Kernkörperchen aufweisen. Der Kernkörper erscheint schmutzigrot; es ist dies eine Mischfarbe, welche durch die gleichörtliche Einwirkung von Osmium und Fuchsin herrührt. Er ist von osmierten rundlichen Lipoidkörnern verschiedenster Größe, ferner von wetzstein- bzw. lanzettförmigen Abbauprodukten eingenommen;

letztere können aus dem Zellkörper herausragen und diesem ein stacheliges Äußere verleihen.

Es ist ein bemerkenswertes Moment, daß die soeben geschilderten Zellen in keinem engeren Verhältnis zu den Blutgefäßen stehen. Für letztere erscheint es charakteristisch, daß sie von den normalen Bauelementen der erweichten Rindensubstanz das *Ultimum persistens* darstellen, denn die spezifischen Elemente (Nervenzellen und Fasern) wie auch die nicht-spezifische Substanz (Glia) sind bereits ganz eingeschmolzen, verschwunden, und allein das Geäst der Blutgefäße blieb erhalten, welches in der Erweichungshöhle förmlich herauspräpariert



Fig. 8. Photographische Reproduktion des Windungstales zwischen *Ca* und *Cp*.

erscheint (s. Fig. 9). An einzelnen Stellen sieht man zwar noch das intervasculär liegende Nervenparenchym, doch erscheint dieses granulär zerfallen und dürfte sich in einem vorlipoiden Stadium der Gewebsauflösung befinden, denn mit Osmium färbt es sich nicht, hingegen nimmt es einen vom Säurefuchsin stammenden matt-rosaroten Schimmer an. Was nun den Zustand der Blutgefäße anbelangt, so wäre hervorzuheben, daß diese in ihrer Struktur absolut unverändert sind, seien sie Capillaren, Venen oder Arteriolen. Wenn auch hier und da eine Füllung mit roten Blutkörperchen zu bemerken ist, so gibt es Arterien genügend, welche fast leer erscheinen. Sicher ist es, daß von den Blutgefäßen ein aktiver Prozeß nicht ausgeht, hingegen betrachten

wir die Topographie der Rindenerweichung, so ist deren Korrespondenz mit der Gefäßverteilung in der Hirnrinde unverkennbar. Ich verweise hierbei auf die Abbildung 313 in Monakows Hirnpathologie, welche die Blutversorgung des Cortex darstellt; daselbst werden drei tangentielle Rindenschichten durch die Art der Capillarenverteilung gebildet, nämlich ein oberflächliches lockeres Netz, worauf eine mittlere tangentielle Schicht mit engerem Capillarnetz folgt, endlich eine tiefe, dem Windungsmark benachbarte Schicht mit weiterem Netz. Es fällt auf dem ersten Augenblick auf, daß die Rindenerweichung des vorliegenden Falles sich auf die zweite und dritte Capillarschicht bezieht, hingegen erlitt die erste Schicht keine Malacie, obschon dieselbe ebenso pathologisch erscheint wie das gleichfalls nicht erweichte, aber der Malacie unmittelbar angrenzende Windungsmark. Daselbst finden sich Monstregliazellen von jenem Typus, welchen Friedmann in der Wand der Erweichungshöhlen antraf; es sind dies Zellen mit mattem, homogenem großen Zelleibe, welcher mächtige Fortsätze von langem Verlaufe, förmliche Riesenfüße aus sich herausstreckt.

Zusammengefaßt läßt sich also sagen, daß im vorliegenden Falle eine streng auf die Rindensubstanz der vorderen Zentralwindung sich begrenzende Malacie stattfand, welche dem mittleren und tiefen Capillarnetz der Hirnrinde entsprechend sich ausbreitet, daher gegen die weichen Hirnhüllen durch einen schmalen Gewebssaum (entsprechend dem oberflächlichen Gefäßnetz), gegen die Marksubstanz durch letztere selbst abgegrenzt wird. Beide Grenzmembranen bestehen aus pathologischem Gliagewebe, hingegen ist die erweichte Rindensubstanz, einen tangentiellen Spaltraum bildend, zum größten Teil aus persistierenden Blutgefäßen sowie aus einer Masse von Transportzellen gebildet, welche mit Abbauprodukten vollgefüllt sind. Letztere faßt bekanntlich Alzheimer als amöboide Gliazellen auf. Ein kleiner Teil des erweichten Gewebes besteht aus körnig-zerfallenem Nervenparenchym, welches im Vorstadium der lipoiden Verwandlung sich befindet.

Aus dieser Schilderung läßt sich die Histopathologie der Hirnerweichung folgendermaßen rekonstruieren. Vor allem fällt das Nervenparenchym einer Nekrose anheim, mit welcher fast parallel die üppige Entwicklung der amöboiden Gliazellen einhergeht. Dieselben erscheinen anfangs klein, rundlich und werden infolge von stetiger Aufnahme der Abbauprodukte immer größer, so daß sie das Vier- bis Fünffache der ursprünglichen Größe erreichen. Diese Zellen bewirken die Auf- und Ausräumung des nekrotischen Gewebes, welches schließlich ganz schwindet und dann bleiben im Zentrum der Erweichung allein zweierlei Elemente zurück: 1. Die Transportzellen und 2. das Netz der Rindenblutgefäße. Die Persistenz letzterer macht jene Gefäßstränge begreiflich, welche auch größere Erweichungshöhlen kreuz und quer

durchziehen. In der begrenzenden Nervensubstanz der Erweichungsstelle wuchert die Glia substanz, welche zur Vernichtung der edlen Elementen führt und so entsteht ein die Erweichung umgebender derberer Saum, die Hülle der Erweichungshöhle. Wie wir aus Alzheimers grundlegenden Untersuchungen erfuhren, wandern die Transportzellen in die perivaskulären Lymphräume über und sind sie einmal in dem Lymphstrom, so hat die totale Ausräumung der erweichten Hirnstelle stattgefunden, welche von nun an aus der Erweichungshöhle und aus dem diese auswärts begrenzenden gliösen Saum besteht. Die Persistenz der Blutgefäße, welche also vom malacischen Prozeß nicht berührt werden, macht die Erweichungshöhle durchziehende Blutgefäße verständlich.

Bevor ich die Anatomie des vorliegenden Falles verließ, wäre noch auf den Umstand hinzuweisen, daß trotz der Erweichung des  $\frac{2}{3}$ -Teiles der vorderen Zentralwindung eine absteigende Entartung nur in die innere Kapsel mittels der Marchischen Methode zu verfolgen war; das verlängerte Mark und Rückenmark wiesen im Areale der Pyramidenbahn nicht die geringste Degeneration auf. Dieses Verhalten wäre aus doppeltem Gesichtspunkt von Interesse. Erstens könnte man daran denken, daß die Erweichung eines Rindenbezirkes nicht jene Störung im Neuronenleben bedeute, wie die jähe Zerstörung einer Bahn durch einen Blutungsherd; die sekundäre Entartung dürfte daher nur schleichender sich entwickeln, zu welcher Annahme uns die schwächliche Degeneration der inneren Kapsel drängt. Zweitens mag das gesunde Aussehen der bulbären und spinalen Pyramide darauf hindeuten, daß bei sehr langsam ablaufender Degeneration dieselbe nicht in der ganzen Bahnenlänge auf einmal zur Geltung gelangt, sondern zunächst den celluloproximalsten Teil des Neurons ergreift, wobei der cellulodistale Abschnitt ganz normales Aussehen bewahrt. Bethes experimentelle Untersuchungen über die sekundäre Degeneration peripherer Nerven ergab bekanntlich die Tatsache, daß bei Kaltblütern, wo der Prozeß schleichender verläuft, nur die der Läsion benachbarten Segmente degeneriert waren; über diese hinaus war die übrige Strecke intakt. Hingegen zeigte sich beim Hunde in der Nähe der Läsion nur 3—4 Tage hindurch die Degeneration bei anatomischer Intaktheit des übrigen peripheren Abschnittes, welcher aber über diesen Zeitpunkt hinaus rapid, in einigen Stunden in seiner ganzen Länge entartete. Bethe weist daher mit Recht auf diesen raschen Verlauf, welcher den Eindruck macht, als würde der ganze Abschnitt auf einmal in seiner ganzen Länge die Degeneration erleiden. Im Zentralorgan dürfte nach Hoche die getrennte Faser „annähernd gleichzeitig auf der ganzen Strecke“ degenerieren.

Schließlich wäre die sehr genaue Demarkation der Erweichung,

namentlich deren Beschränkung auf die Rinde der vorderen Zentralwindung ein sehr günstiges Moment zur Klärung jener Frage: gibt es eine rein-motorische Zone oder ist diese eine sensitivo-motorische?

Mit Hinweis auf die klinischen Aufzeichnungen wäre nochmals hervorzuheben, daß die linksseitige faciobrachiale Monoplegie in den ersten zwei Wochen von einer distinkten Astereognose der linken Hand, von einer Hypoästhesie des distalen Bezirkes des linken Arms und endlich von einer artikulären Anästhesie begleitet war. Doch bereits in der dritten Woche nach dem Insult schwanden diese Erscheinungen, um von diesem Zeitpunkt angefangen in den bis zum Lebensende währenden weiteren fünf Monaten ganz normal zu sein. Es bedarf sicherlich keiner besonderer Beweisführung, daß die ganz anfänglich bestandene Sensibilitätsstörung eine Erscheinung im Sinne der Monakowschen Diaschisis darstellte, also nicht zur Phänomenologie der vorderen Zentralwindung gehörte, zu welcher allein die vom Momente des Insultes bis zum Exitus dauernde faciobrachiale sowie laryngo-pharyngo-linguale Motilitätsstörung zu reihen ist. Aus dieser Tatsache läßt sich sicher folgern, daß die vordere Zentralwindung rein motorischer Natur ist, zur Körpersensibilität in keinem Verhältnis steht und bei Läsionen nur dann von sensiblen Störungen begleitet ist, wenn diese nicht genügend scharf auf die vordere Zentralwindung beschränkt bleiben, sondern auch auf die postzentrale Gegend ausstrahlen. Die anatomischen Verhältnisse des vorliegenden Falles sind für die Beantwortung der Funktionsnatur der vorderen Zentralwindung ideal günstig, denn die genaue Beschränkung der Erweichung auf die Rinde dieser Windung macht diese Läsion mit einem solchen physiologischen Experimente vergleichbar, in welchem eine reine Rindenabtragung vorgenommen wurde. Eigentlich dürfte diesem vorliegenden Naturexperimente das durch noch so geschickte Menschenhand vollzogene künstliche Experiment nicht einmal nahekommen, denn ganz abgesehen von den durch die Schädelöffnung verursachten mechanischen Insulten kann der Experimentator eine so exakte Abtragung, wie dies die Erweichung durchführte, nicht bewerkstelligen.

Somit müssen wir dem vorliegenden Falle eine absolute Bedeutung bezüglich des physiologischen Wertes der vorderen Zentralwindung beimessen und indem dieser zur Erkennung der ausschließlichen Motilitätsnatur führte, wäre die dualistische Lehre über die sensitivo-motorische Bedeutung der beiden Zentralwindungen endgültig fallen zu lassen. Ich schließe mich daher — soweit es sich um die Hirnrinde handelt — entschieden den amerikanischen Neurologen (Ch. Mills, Weisenburg, Spiller) an, die schon längere Zeit die getrennte Lokalisation der corticalen Motilität und Sensibilität

lehren. Ich erlaube mir hierbei auf meine frühere Arbeit zu verweisen, in welcher ich auf Grund eines Falles doppelseitiger Läsion des Gyrus supramarginalis zur Erkenntnis gelangte, daß die retrozentrale Gegend, namentlich der Parietallappen der Sensibilität diene; dieser Fall sowie mein gegenwärtiger lehren in überzeugender Weise, daß die Rindenmotilität und Sensibilität, obschon eng benachbart, jedoch in verschiedene Cortexgebiete zu lokalisieren sind. Ohne mich in diese Frage vertiefen zu wollen, möchte ich noch auf die tierexperimentellen Ergebnisse von O. und C. Vogt sowie auf die menschenexperimentellen Resultate F. Krauses verweisen, welche übereinstimmend die Tatsache demonstrierten, daß die elektrisch-erregbare Zone an die vordere Zentralwindung gebunden ist. Auch Long und Jumentié fanden, daß in einem Falle von Monoplegia cruralis cerebraler Herkunft die Sensibilität intakt war.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit sind folgende:

1. Das vollentwickelte Bild der cortical-bedingten Pseudobulbärparalyse kann auch durch einen einseitigen Herd des Operculums entstehen. Somit ist für das menschliche Hirn erwiesen, daß die Übergangswindung zwischen *Ca* und *Cp* die corticale Stätte für\* die Bulbomotilität ist (Artikulation, Kauen, Schlingen, Phonation, außerdem ein corticales Zentrum für die Speichelabsonderung).

2. Die vordere Zentralwindung ist rein motorischer Natur und steht zu den sensiblen Rindenfunktionen in keinem direkten Verhältnis.

3. Die sekundäre Entartung der Pyramidenbahn muß nicht immer in deren ganzer Länge auf einmal erfolgen; sie kann bei schleichender Entwicklung allein in dem proximalen Abschnitt zur Entwicklung gelangen, wobei der distale Bezirk noch anatomisch intakt erscheint.

#### Literaturverzeichnis.

1. Oppenheim, H., Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl.
2. Goldstein, M., Contrib. la studinal paral. pseudo-bulbare. Ref. Neurol. Centralbl. 1910. S. 810.
3. Heilbronner, K., Die aphasischen Störungen. Handb. d. Neurol. Allgem. Teil. 1910.
4. Gierlich, Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39.
5. Urstein, M., Über cerebrale Pseudobulbärparalyse. Dissert. Berlin 1900.
6. Edinger, L., Verlust d. Sprachvermögens u. doppelseitige Hypoglossusparese, bedingt durch einen kleinen Herd im Centr. semiovale. Deutsche med. Wochenschr. 1886.



7. Wallenberg, A., Linkseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopf- (?) Lähmung infolge eines Erweichungsherdes im rechten Centr. semiovale. Neurol. Centralbl. 1897.
8. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl.
9. Friedmann, M., Haemorrhagie, Embolie, Thrombose. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904. S. Karger.
10. Alzheimer, A., Beiträge z. Kenntnis d. pathol. Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimersche Arbeiten. 3, 3. 1910.
11. Bethe, A., Allgem. Anatomie u. Physiologie d. Nervensystems. 1903.
12. Hoche, A., Die sekundären Degenerationsprozesse im Gehirn. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. 1904.
13. Ch. K. Mills, A new scheme of the zones and centres of the human cerebrum. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1902.
14. — and Weisenburg, T. H., The subdivision of the representation of cutaneous and musc. sensibility and of stereognosis of the cerebral cortex. Jour. of Nervous and Mental Diseases. 1906.
15. Spiller, W., Separate sensory centres in the parietal lobe for the limbs. Journ. of Nervous and Mental Diseases. 1906.
16. Schäffer, K., Über doppelseitige Erweichung d. Gyrus supramarginalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.
17. Vogt, C. und O., Zur Erkenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907.
18. Polenow, Zitiert nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1902. S. 138.
19. Long et Jumentié, Monoplégie crurale d'origine cérébrale. Revue Neurologique 1910.

#### Erklärung der Tafel VI.

- Fig. 1.** Eine Stelle der Erweichungshöhle (*E*), enthaltend Blutgefäße (*v, v*) und amöboide Gliazellen (*agl*); tangentielle Begrenzung (*tg*) durch einen Gewebstreifen pathologischer Glia, in welcher Monstregliazellen (*gl*) sichtbar sind. — Dünner Marchischnitt mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Nachbehandlung. Gezeichnet mit Zeiß-Apochromat 2 mm.



## **Zur Psychologie und Hygiene des Denkens.**

Vortrag, gehalten am 1. Juni 1911 in der Psychol. Gesellsch. zu Berlin

von

Dr. med. et phil. **Leo Hirschlaff**,

Nervenarzt in Berlin.

*(Eingegangen am 23. Juni 1911.)*

### **I.**

Während die normative Wissenschaft vom Denken, die Logik, das Interesse der Denker erregt hat, seitdem der menschliche Geist überhaupt sich den Problemen der Philosophie zugewandt hat, und sogar schon relativ frühzeitig zu durchaus gesicherten Ergebnissen der Forschung geführt hat, ist die deskriptive Wissenschaft vom Denken, die Psychologie des Denkens, auch heute noch in ihrer Entwicklung und ihren Ergebnissen recht zurückgeblieben. Das ist am Ende nicht einmal so sehr erstaunlich, da die Psychologie des Denkens zur Erforschung der Welt des sinnlichen und transzendentalen Erkennens nur in bescheidenem Maße beizutragen vermag. Es ist aber insofern bedauerlich, als die Psychologie des Denkens nach einer anderen, praktisch höchst bedeutsamen Richtung sich als grundlegend erweist: ich meine, für eine Hygiene des Denkens. Da in unserem immer komplizierter und nervöser sich gestaltenden Zeitalter alle hygienischen Schutzmaßregeln eine besondere Beachtung verdienen, so dürfte wohl auch der Versuch gerechtfertigt erscheinen, eine Hygiene des geistigen Lebens auf dem Fundamente einer psychologischen Analyse des Denkens aufzubauen.

Bevor dieser Versuch indessen in Angriff genommen werden kann, ist eine Vorfrage zu beantworten, mit deren Entscheidung die Möglichkeit einer direkten Hygiene des Denkens steht und fällt: das ist die Frage nach der Willkürlichkeit des Denkens. Ist unser Denken willkürlich oder erfolgt es unabhängig von unserem Willen auf Grund eigener, ihm eigentümlicher Gesetze, die uns nur einen passiven Anteil an dem Spiele unseres geistigen Kaleidoskops gestatten, in dem die einzelnen Bilder unter dem Einfluß der von außen kommenden Anstöße aufeinanderfolgen?<sup>1)</sup> Die naive Meinung wird gewiß nicht ge-

<sup>1)</sup> Vgl. Paul Dubois, Selbsterziehung. Bern 1909.

neigt sein, hier ein „entweder — oder“ zu statuieren, sondern sich für ein „teils — teils“ entscheiden. Bei der Überspannung der deterministischen Weltanschauung, die das moderne wissenschaftliche Denken in einen fast dämonischen Bann geschlagen hat, ist es freilich nicht weiter auffallend, daß man heute allen Ernstes in der Wissenschaft den Versuch macht, den Willen nicht nur aus dem Handeln des Menschen, sondern sogar aus seinem Denken hinauszujonglieren.

Es ist Dubois, der verdienstliche Berner Psychotherapeut, dem es gelungen ist, dieses artistische Kunststück fertigzubringen. Nach ihm<sup>1)</sup> ist der Gedanke nicht etwas Spontanes und nicht das Resultat einer inneren Anstrengung des denkenden Menschen; er ist unfreiwillig, automatisch; die Ideen fallen uns wie Ziegel auf den Kopf. Selbst die Aufmerksamkeit ist nach ihm keine willkürliche Tätigkeit; sie wird vielmehr fixiert durch die Anziehungskraft der Arbeit, von der wir zu sagen pflegen, wir laden sie uns auf, während sie im Gegenteil sich uns aufdrängt.

Wer sich aufmerksam selbst beobachtet, ohne durch quasi-wissenschaftliche Vorurteile voreingenommen zu sein, wird nicht leicht in Gefahr kommen, diese Auffassung anzuerkennen, geradeso, wie er die Lehre von dem gebieterischen Charakter der Motive, die unsere Handlungen angeblich zwangsmäßig bestimmen, ohne Zögern den Theoretikern überlassen wird. Wir unterscheiden vielmehr nach den Feststellungen der unvoreingenommenen Selbstbeobachtung eine willkürliche Denktätigkeit, z. B. beim Lesen, Schreiben, Rechnen, absichtlichen Nachdenken usw., von der unwillkürlichen, automatischen Denktätigkeit, die in uns stattfindet, wenn unsere Aufmerksamkeit nicht auf ein bestimmtes Ziel gerichtet ist, wenn wir unsere Gedanken umherschweifen lassen, ja sogar, wenn wir uns der geistigen Ruhe hingeben möchten, aber von der gegen unseren Willen auftretenden Flucht mehr oder weniger gleichgültiger Ideen belästigt und gehindert werden. „So glücklich ist selten ein Geist organisiert,“ sagt Zeller<sup>2)</sup>, „daß er zu allen Zeiten volle Macht besäße und nicht immer wieder nicht allein unwesentliche, sondern auch völlig fratzenhafte und widersinnige Vorstellungen den stetigen, klaren Gang seiner Gedanken unterbrechen, ja die größten Denker haben sich über dieses traumartige, neckende und peinliche Gesindel von Vorstellungen zu beklagen gehabt, da es ihre tiefsten Betrachtungen und ihre heiligste und ernsthafteste Gedankenarbeit stört.“

Dabei ist ohne weiteres zuzugeben, daß dieser Unterschied des freiwilligen und unfreiwilligen Denkens auch für die theoretisch un-

<sup>1)</sup> Vgl. Paul Dubois, Selbsterziehung. Bern 1909.

<sup>2)</sup> Vgl. A. Zeller, Artikel „Irre“ in der Allg. Enzyklopädie der Wissenschaften von Ersch und Gruber, S. 144; zit. nach S. Freud, Traumdeutung.

beeinflusste Selbstbeobachtung nur ein relativer ist. Denn rein willkürlich und in allen Einzelheiten von unserem Willen abhängig ist auch unsere systematische, freiwillige Denktätigkeit ganz gewiß nicht. Wenn auch das Ziel des Denkens hierbei von uns bestimmt und durch unseren inneren Willen, unsere Konzentration festgehalten wird, so ist doch das Auftreten der einzelnen Vorstellungen, die verschiedenen Arten ihrer Assoziation und die mannigfachen Denktätigkeiten, die wir an diesem Materiale verrichten, von durchaus gewohnheitsmäßigem, automatischem, reflexartigem Charakter; sonst wäre die Schnelligkeit und Sicherheit unseres Denkprozesses völlig unmöglich. Vergleicht man in einem häufig herangezogenen Bilde die Seele einem Musikinstrument, so wird die Freiwilligkeit des Denkens dem absichtlichen Anschlage der Tastatur analog zu setzen sein. Dagegen sind die der Organisation des Instrumentes eigentümlichen Einzelheiten, das Erklingen der Obertöne, die Schwebungen, Verschmelzungen, Klangfarben und Harmonien von unserer direkten Willensbeeinflussung ebenso ausgeschlossen wie die gesetzmäßige Zusammenfügung des von uns absichtlich herbeigerufenen Denkmaterials, die vielmehr nach den Regeln und Gesetzen unserer geistigen Organisation sich vollzieht.

Auf der anderen Seite ist auch das unfreiwillige Denken nicht so völlig regellos und von unserem Willen unabhängig, wie man vielleicht meinen könnte. Eine halbwillkürliche Lenkung der Richtung des Ideenlaufes, ein halbwillkürliches Festhalten einzelner Ideen oder Ideenkomplexe, die der jeweiligen Stimmungslage oder dem momentanen Interesse mehr entsprechen als andere, lassen sich oft genug auch hier beobachten. Derartige kontradiktorische Gegensätze wie „willkürlich — unwillkürlich“ haben in ihrer extremen Fassung eben nur den Wert abstrakter theoretischer Aufstellungen; die Praxis des wirklichen Lebens ist viel zu kompliziert, als daß sie sich in derartige Begriffsschemata einzwängen ließe. Im übrigen werden wir Gelegenheit haben, den genaueren Anteil der Willensvorgänge an unserem Denken im Verlaufe unserer Ausführungen noch etwas weiter zu verfolgen.

Diese Vorbemerkung war auch noch aus einem anderen Grunde erforderlich, nämlich um den Gegenstand unserer Betrachtungen etwas schärfer umgrenzen zu können. Wir wollen uns nämlich im folgenden nicht sowohl mit den relativ einfacheren und geläufigeren psychologischen und hygienischen Gesetzen des willkürlichen Denkens beschäftigen, sondern vielmehr in erster Reihe mit dem sog. unwillkürlichen, automatischen Denken, das man in einem weiteren Sinne des Wortes auch als Phantasietätigkeit bezeichnen kann, vorausgesetzt, daß man damit nicht etwa die künstlerische Bedeutung dieses Ausdrucks ins Auge faßt. Und zwar werden wir diese Phantasie-

tätigkeit in bezug auf ihre inhaltlichen und mechanischen Entstehungsbedingungen verfolgen müssen, um zu praktisch brauchbaren hygienischen Gesichtspunkten zu gelangen. Die allgemeinen Gesetze des seelischen Geschehens werden hierbei so weit heranzuziehen sein, als es zum Verständnis der Struktur und des Verlaufes unseres Denkens unumgänglich ist.

## II.

Bei der Betrachtung des inhaltlichen Aufbaues unserer Phantasietätigkeit, sowie unseres Seelenlebens überhaupt, geht die ältere Assoziationspsychologie von der Fiktion von einfachen Seelenelementen aus, durch deren Synthese auf dem Wege der Vorstellungsassoziation alle komplizierteren Seelenerscheinungen erklärt werden sollen. Die neuere Psychologie, wie sie von Brentano, Cornelius und der Grazer Schule entwickelt worden ist, betont demgegenüber mit Recht, daß das primär Gegebene ein äußerst Zusammengesetztes ist, zu dessen Elementen wir nur durch sekundäre Abstraktion, durch die Analyse der gegebenen Komplexe gelangen.

Beschreiten wir diesen Weg der induktiven Analyse der inneren Wahrnehmung gegebenen komplexen Seelenerscheinungen, so wird sich der Aufbau und die Zusammenfügung der einzelnen Seelenerscheinungen summarisch etwa folgendermaßen skizzieren lassen, wobei ich Bezug nehmen darf auf die Darstellung, die ich von dem gleichen Gegenstande bereits früher gegeben habe, in einem Vortrage: „Über die Psychologie des Urteils“, dessen Drucklegung allerdings sich bisher noch verzögert hat.

Die letzten Elemente, zu denen uns die Analyse der komplexen Seelenerscheinungen führt, sind: 1. die Vorstellungen, 2. die Urteile, 3. die Gefühle, 4. die Willenshandlungen.

Ad. 1. Unter den Vorstellungen unterscheiden wir nach der Art ihrer Entstehung die Wahrnehmungsvorstellungen, die durch die Tätigkeit der Sinnesorgane vermittelt werden, von den Denkvorstellungen<sup>1)</sup>, die entweder als reproduktive Erinnerungsvorstellungen oder als produktive Phantasievorstellungen im engeren Wortsinne zustande kommen. Außerdem unterscheiden wir die Vorstellungen je nach dem Gegenstande, auf den sich ihr Inhalt bezieht, in materiale Vorstellungen, sofern der Gegenstand anschaulich faßbar ist, und in formale oder dynamische Vorstellungen, wenn ihr Inhalt eine Beziehung, Relation oder einen dynamischen Vorgang zum Gegenstande hat, wie z. B. die Relation der Gleichheit, Ähnlich-

<sup>1)</sup> Der Name ist den Denkungsgegenständen Meinongs nachgebildet und, wenn auch sprachlich unschön, m. E. präziser und unmißverständlicher als alle anderen zu diesem Zwecke gebrauchten Bezeichnungen.

keit, der räumlichen und zeitlichen Koexistenz oder Sukzession, des kausalen Zusammenhanges oder aber die Vorgänge, Tätigkeiten, Akte des Inbeziehungsetzens, des Vergleichens, des willkürlichen Verknüpfens, des Handelns usw.

Alle übrigen Seelenelemente, als Urteile, Gefühle, Willenshandlungen, gründen sich auf die Vorstellungen als ihre psychologische Voraussetzung. Ohne vorzustellen, können wir weder urteilen, noch fühlen, noch Willenshandlungen ausführen. Trotzdem handelt es sich auch bei diesen Seelenerscheinungen um letzte, ohne Zerstörung der Lebenseinheit nicht weiter zurückführbare Seelenelemente, da sich bei ihnen zu dem Vorstellungsmateriale ein neuer und völlig eigenartiger Faktor hinzugesellt, der seinerseits zwar auch wiederum innerlich wahrnehmbar ist, wie wir soeben gesehen haben, aber selbst nur durch eine häufig vorkommende Verwechslung von Inhalt und Gegenstand auf Vorstellungselemente zurückgeführt werden kann.

Zur genaueren Bestimmung der anderen psychischen Grundklassen möge folgendes kurz angeführt werden:

ad. 2. Die psychologische Charakteristik der Urteile gründet sich auf die Momente der Überzeugtheit und der Position innerhalb des Gegensatzes von ja und nein. Wenn ich, auf meine Hand weisend, urteile: „das ist meine Hand“, so ist dies erstens eine positive, bejahende Aussage, zweitens aber eine Behauptung, von deren Richtigkeit ich unbedingt überzeugt bin. Den Gegensatz zur Bejahung bilden bekanntlich die verneinenden und die unbestimmten Urteile, den Gegensatz zur Überzeugtheit die mit dem Attribut der Wahrscheinlichkeit oder der bloßen Möglichkeit ausgestatteten Urteile.

ad. 3. Die psychologische Charakteristik der Gefühle stützt sich auf die Qualität innerhalb des Gegensatzes von Lust und Unlust. Außerdem unterscheiden wir an ihnen eine Intensität oder Stärke; auch zeichnen sie sich im allgemeinen gegenüber den anderen Grundklassen durch eine längere Zeitdauer bzw. Bewußtseinsdauer aus.

ad. 4. Die psychologische Charakteristik der Willenshandlungen ist gegeben durch das unmittelbare Erlebnis der Spontaneität, das in dem Erteilen oder Verweigern des „fiat“, der Ausführungszustimmung, eine ausreichende Erläuterung findet. Auf den Versuch Brentanos und einiger von ihm beeinflusster Forscher, die Willenserscheinungen auf einen Komplex von Vorstellungen, Urteilen und Gefühlen zurückzuführen und ihre Bedeutung als ein letztes, nicht weiter zurückführbares Seelenelement zu leugnen, bin ich ebenfalls bereits früher eingegangen, in einem Aufsatz: „Zur Psychologie Brentanos und seiner Schule“, der im X. Bande der Zeitschrift für pädagogische Psychologie, Pathologie und Hygiene erschienen ist. Im übrigen scheint auch mir das Element des Willens weniger deutlich ausgeprägt

an den Erscheinungen des Begehrens, Strebens, Wünschens, als vielmehr an einem Teile unserer Handlungen, die wir eben deshalb als — äußere oder innere — Willenshandlungen bezeichnen und sie damit den automatischen, den Reflexhandlungen usw. gegenüberstellen. Nur in diesem Sinne eines aktuellen Spontanitätseinstands, das ich, wie gesagt, für ein absolut elementares Seelenerlebnis halte, möchte ich die Notwendigkeit der Aufstellung einer vierten Klasse von Seelenelementen behaupten. Ob die potentiellen, auf die Zukunft gerichteten Begehren, Strebungen, Wünsche und Wollungen überhaupt in diese Grundklasse gehören, lasse ich dahingestellt. Daher wähle ich auch für diese Grundklasse nicht den heute allgemein üblichen Ausdruck der Begehren, sondern vielmehr der Willenshandlungen. Daß auch in dieser Klasse Intensitätsunterschiede vorkommen, beweist die Tatsache, daß wir neben den freien Willenshandlungen im engeren Sinne halbwillkürliche, gewohnheitsmäßige und unwillkürliche, strenger genommen, fast — anscheinend — oder halbunwillkürliche bzw. minimal-willkürliche Handlungen unterscheiden, je nachdem das Bewußtsein der Spontanität deutlich ausgeprägt ist oder nicht.

### III.

Neben diesen vier elementaren Seelenerscheinungen, zu denen die theoretische Analyse der komplexen Bewußtseinszustände führt, hat die neuere Forschung aber noch einige Zwischenglieder aufgedeckt, die zwischen den Vorstellungen und den drei anderen, auf den Vorstellungen als ihrer psychologischen Voraussetzung basierenden seelischen Grundklassen rangieren. Es ist das Verdienst von Meinong, dem Begründer der Grazer Schule, daß er, aufmerksam gemacht von einer Dame, Frl. Mila Radaković, das bisher völlig vernachlässigte Tatsachengebiet der Annahmen einer sorgfältigen Analyse unterworfen hat, deren bedeutsame Ergebnisse geeignet sind, viele bisher unklare und unlösbare Probleme der reinen und angewandten Psychologie in eine völlig neue Beleuchtung zu rücken und dadurch der Lösung näher zu bringen. Insbesondere das Gebiet der Phantasietätigkeit im engeren, künstlerischen Sinne ist dadurch zum ersten Male einer wissenschaftlichen Bearbeitung zugänglich gemacht worden, kurz nachdem Lipps den Versuch unternommen hatte, von einer wesentlich unbestimmteren Grundlage, nämlich von dem Begriffe der „Einfühlung“ aus, dieses Gebiet zu erhellen.

Die fundamentalen Aufstellungen Meinongs lassen sich etwa in folgender Weise skizzieren: Während das Urteil durch zwei Momente charakterisiert ist, nämlich durch die Überzeugtheit und durch die Stellung innerhalb des Gegensatzes von ja und nein, weisen die Annahmen nur dieses letzte Moment als Charakteristikum auf; es fehlt

ihnen dagegen das Moment der Überzeugtheit. Wenn ich sage: „Dieser Raum, in dem wir uns augenblicklich befinden, ist der kleine Saal des Langenbeckhauses“, so ist dies eine affirmative Behauptung, von deren Richtigkeit wir alle überzeugt sind. Sage ich dagegen zu Ihnen: „Tun Sie ganz als ob Sie hier zu Hause wären“, so enthält diese triviale Aufforderung zwar auch einen affirmativen Inhalt (genauer gesprochen, ein affirmatives Objektiv, s. Meinong), aber kein einziger unter Ihnen wird geneigt sein, diesen Inhalt ernst zu nehmen oder von seinem Bestehen überzeugt zu sein. Es handelt sich eben bei dem „als — ob-Satze“ um eine bloße Annahme, der wir weder eine Überzeugtheit noch eine Wahrscheinlichkeit oder bloße Möglichkeit, ja nicht einmal eine Unbestimmtheit nach dieser Richtung hin zuerkennen, sondern von der wir ganz bestimmt wissen, daß sie nicht zutrifft. Der praktische Gebrauch einer solchen Annahme wird aber durch dieses Wissen um ihre Falschheit keineswegs ausgeschlossen. Denn, wie Meinong gezeigt hat, sind derartige explizite oder implizite, offene oder versteckte Annahmen nicht nur für alle Arten von Spielen, für jede Form der aktiven und passiven künstlerischen Betätigung, für die Phänomene der Lüge, der Fragen, der Begehrungen und Wertungen, für das Verstehen gehörter Urteile und Sätze wesentlich, sondern die genauere Analyse weist sie als einen bisher unbemerkten Teilinhalt bei fast allen einfachen und komplexen Seelenerscheinungen nach, besonders deutlich da, wo es sich um hypothetische oder disjunktive Urteilserlebnisse, um negative Denkgegenstände, Irrtümer und Täuschungen, Illusionen und Suggestionen handelt.<sup>1)</sup>

Ebenso aber, wie die Annahmen eine Zwischenstufe zwischen den Vorstellungen und Urteilen bilden, ebenso stehen die Phantasiegefühle zwischen den Vorstellungen und Gefühlen, die Phantasiehandlungen zwischen den Vorstellungen und Willenshandlungen. Phantasiegefühle und Phantasiehandlungen treten uns am deutlichsten ins Bewußtsein, wenn wir an den Tatbestand der Einfühlung gegenüber Kunstwerken bildlicher oder dramatischer Art uns erinnern. Es ist das, was der Zuschauer in sich erlebt, wenn er sich in die Personen des Dramas hineinversetzt und deren Gefühle und Willenshandlungen in seiner Phantasie sich nicht nur etwa vorstellt, sondern tatsächlich miterlebt bzw. mitausführt. ohne daß man doch diese Scheinerlebnisse mit den richtigen Gefühlen und Willenshandlungen als Seinserlebnissen identifizieren dürfte. Ist doch bei dieser die Beziehung zur Wirklichkeit als bemerkter oder unbemerkter Teilinhalt

<sup>1)</sup> Soeben erscheint ein hochbedeutsames Werk von Hans Vaihinger: Die Philosophie des Als — ob (Berlin, Reuther und Reichard, 1911), in dem dieses gesamte Tatsachengebiet einer ausführlichen, historischen und pragmatischen Würdigung unterzogen wird.

gegeben, während den Scheinerlebnissen ein mehr oder minder deutliches Bewußtsein der Unwirklichkeit, besser der Quasiwirklichkeit, zukommt. Auch die Gefühle und Handlungen, die wir in unseren Tag- und Nachträumen, in unserer vorwärtsdrängenden, Luftschlösser bauenden Phantasie und in unserem rückwärts gerichteten Treppentwisch erleben bzw. ausführen, gehören in dieses Gebiet, das für unsere gesamte Denktätigkeit auch praktisch von viel größerer Bedeutung ist, als es auf den ersten Blick erscheint.

Damit hätten wir die Elemente, zu denen die theoretische Analyse der komplexen Seelenerscheinungen führt, Revue passieren lassen. Wir haben dabei gesehen, daß diese sog. seelischen Elemente im Grunde genommen durchaus keine einfachen Gebilde sind, etwa seelische Atome, an denen, wie Wundt lehrt, nichts weiter wahrgenommen werden kann als die Merkmale der Intensität und Qualität. Vielmehr hat es sich gezeigt, daß an ihnen außerdem mindestens noch drei Faktoren festzustellen sind, nämlich der Akt oder die Tätigkeit, der Inhalt und der Gegenstand. Z. B. unterscheiden wir bei der Vorstellung eines Baumes den Akt des Vorstellens von dem Inhalte der Baumvorstellung und dem Gegenstande, d. h. dem vorgestellten Baume. Alle diese Faktoren sind in der Vorstellung eines Baumes zu einem einheitlichen Elementargebilde verschmolzen und können nur durch die abstrakte Analyse voneinander isoliert werden. Daß eine solche Isolierung aber nicht nur theoretisch möglich, sondern gelegentlich auch aus praktischen Gründen gerechtfertigt und geboten erscheint, beweist die Tatsache, daß die Akte der verschiedenen seelischen Elementargebilde nicht nur mit den Inhalten der gleichen Grundklasse, sondern auch mit den Elementen der anderen Grundklassen verschmolzen werden können. Beispiele für derartige komplexe Kombinationen erleben wir, wenn wir Urteile, Gefühle oder Willenshandlungen vorstellen, Gefühle oder Willenshandlungen beurteilen, Willenshandlungen als angenehm oder unangenehm empfinden, u. dgl. mehr. Trotz dieser relativen Kompliziertheit der von uns als seelische Elemente charakterisierten Gebilde hat es aber keinen Sinn, die Analyse des psychischen Lebens prinzipiell über diese Elemente hinauszuführen, ebensowenig wie es bei der Analyse des physiologischen Geschehens einen Sinn hat, über die Zellen als lebendige Elementargebilde und Funktionszentren hinauszugehen, wenn auch die mikroskopische Anatomie eben diese Zellen als recht zusammengesetzte und relativ hochorganisierte Gebilde erweist.

#### IV.

Es entstände nunmehr die Aufgabe, zu erörtern, auf Grund welcher Gesetzmäßigkeiten und Seelenaktionen die geschilderten Elementar-



gebilde sich zusammensetzen und aufbauen zu den tatsächlich allein im Bewußtsein gegebenen Komplexen. Bevor wir aber dazu übergehen können, müssen wir zunächst einmal die Beziehungen dieser Elemente selbst zum Bewußtsein näher ins Auge fassen. Obwohl ich diesen Gegenstand bereits in früheren Arbeiten mehrfach behandelt habe, muß ich doch, um ein einigermaßen klares Bild der Struktur unseres Seelenlebens und Denkens geben zu können, in diesem Zusammenhange kurz darauf zurückkommen.

Die ältere Psychologie seit Leibniz nimmt an, daß es neben den bewußten auch aktive unbewußte Seelenerscheinungen gebe. Die neuere Psychologie, besonders wiederum die Schule Brentanos und der ihm nahestehenden Forscher leugnet die aktiven unbewußten Seelenerscheinungen und läßt nur inaktive unbewußte, d. h. im Augenblicke nicht gewußte, zu anderer Zeit und unter anderen Bedingungen aber sehr wohl wißbare Seelenvorgänge zu, die sich also den zurzeit bewußten psychischen Vorgängen gegenüber<sup>1)</sup> genau so inaktiv verhalten, als wenn sie gar nicht vorhanden wären; während die ältere Lehre unbewußte psychische Vorgänge annimmt, die eine aktive Wirkung untereinander und auf die zurzeit bewußten Seelenerscheinungen ausüben sollen. Die neuere Auffassung widerspricht demnach anscheinend den Ergebnissen der inneren Selbstwahrnehmung, da wir Unterschiede in der Deutlichkeit und Klarheit der Bewußtseinsphänomene infolge der Enge unseres bewußten Seelenlebens jederzeit als eine unmittelbare Tatsache wahrnehmen und daher leicht geneigt sind, eine Fülle von unbewußten Vorgängen zur Erklärung der komplizierten Erscheinungen des Seelenlebens anzunehmen, indem wir die Enge des jeweils beleuchteten Seelenausschnittes und den Reichtum unseres Seelenbesitzes als einen lebhaften Kontrast empfinden. Wodurch entsteht nun dieser Anschein unbewußter Seelenerscheinungen?

In meinem Beitrage: „Zur Psychologie des Urteils“, habe ich vier Momente aufgeführt, die geeignet sind, die auch heute noch vielen geläufige, aber m. E. wissenschaftlich durchaus unhaltbare Lehre von den unbewußten Seelenerscheinungen zugleich verständlich zu machen und zu widerlegen.

1. In erster Linie sind es die außersprachlichen, asymbolischen Seelenerscheinungen, die hier erörtert werden müssen. Wir sind an die enge Zuordnung aller unserer Seelenerscheinungen an sprachliche Zeichen oder Symbole so sehr gewöhnt, daß wir leicht vergessen, daß diese Zuordnung im Grunde genommen nur eine konventionelle oder

<sup>1)</sup> Abgesehen von den Färbungen, die sie den aktuellen Bewußtseinsein drücken, ihrem Hintergrunde und der gesamten Persönlichkeit verleihen, — vgl. die späteren Ausführungen über die Corneliusseche Lehre von den unbemerkten Teilinhalten.

akzidentelle Erscheinung ist, die mit dem Wesen der Seelenvorgänge an sich nicht notwendig verknüpft ist. Den besten Beweis für diese Behauptung liefert die Tatsache, daß bewußte Seelenerscheinungen auch dort angetroffen werden, wo jede sprachliche Entwicklung fehlt, also beim Kinde, das noch nicht sprechen und sprachliche Symbole als solche verstehen gelernt hat, und ebenso beim Tiere, wie ich dies bei Gelegenheit der Demonstration des Schimpansen Konsul<sup>1)</sup> auch an dieser Stelle zeigen konnte. Selbstverständlich verlaufen nun aber auch beim Erwachsenen eine große Zahl von Seelenvorgängen asymbolisch, wie vielleicht am einleuchtendsten das Beispiel der fingierten Menschenstatue Condillacs zeigt. Nur die Unmöglichkeit, diese asymbolischen Seelenvorgänge anders als in sprachliche Zeichen übersetzt gleichsam zu fassen und damit der eigenen Überlegung sowohl wie der Mitteilung an andere zugänglich zu machen, erklärt die Neigung, diese unbenannten, aber durchaus bewußten Seelenerlebnisse in unbewußte umzutaufen. Am deutlichsten tritt das Vorhandensein asymbolischer Seelenprozesse vielleicht hervor, wenn man an den Unterschied des rechnen lernenden Kindes und des geübten Rechners bei der Ausführung irgendeines Rechenexempels sich erinnert. Die Aufgabe z. B., die Zahlenreihe  $3 + 5 + 4 + 7$  zu addieren, löst das Kind, indem es innerlich etwa folgende Denkvorgänge vollzieht: 3 und 5 ist 8; 8 und 4 ist 12; 12 und 7 ist 19. Der geübte Rechner kürzt diesen Prozeß wesentlich ab und vollzieht sprachlich nichts weiter in seinem Bewußtsein als die Zahlen 3, 8, 12, 19. Dabei ist also der eigentliche Rechenprozeß, die Kombination der Zahlbegriffe, asymbolisch geworden. Aber unbewußt wird man diesen Vorgang nicht gut nennen können, da an der inneren Wahrnehmung der hierbei stattfindenden Tätigkeit trotz der fehlenden sprachlichen Symbolik ein Zweifel nicht obwalten kann.

2. Zweitens sind es die bloß angezeigten, abgekürzten, rudimentären Seelenerscheinungen, die ich unter der Bezeichnung der stenologischen Phänomene zusammengefaßt habe und die gleichfalls leicht in den Verdacht des Unbewußten geraten. Jeder Mensch, der sich beim Sprechen und beim Denken aufmerksam selbst beobachtet, weiß, daß er beim Denken nicht mit ebenso sorgfältig ausgebildeten Symbolen und Vorstellungen operiert, wie beim Sprechen. Während wir beim Sprechen notgedrungen jedes Wort einzeln und vollständig produzieren müssen, um verstanden zu werden, genügt uns beim Denken gewissermaßen eine Art Kurzschrift der sprachlichen Symbole. Nicht die ausgeführten Worte, sondern Abkürzungen, Bruchstücke, Rudimente davon sind es, die uns in der Regel beim Denken ins Bewußt-

<sup>1)</sup> Vgl. L. Hirschlauff: Der Schimpanse Konsul; ein Beitrag zur vergleichenden Psychologie. Zeitschr. f. pädag. Psychol., Pathol. u. Hyg. 7, 1—22. 1905.

sein treten; physiologisch gesprochen sind es nicht die vollständig ausgeführten Sprechbewegungen, sondern lediglich intentionelle Bewegungsansätze, die den Denkvorgang begleiten oder sogar, wie wir später sehen werden, die symbolische Seite des sprachlichen Denkens selbst ausmachen. Aber nicht nur die sprachlichen Symbole verfallen mit fortschreitender Übung einem derartigen Abkürzungsvorgange, ohne den das Denken ein äußerst schwerfälliger Prozeß wäre, sondern ebenso auch die ihnen zugrunde liegenden Vorstellungen; und auch alle übrigen Seelenerscheinungen zeigen offenbar in der Regel eine ähnliche Abbreiviatur, wie sie etwa die Sigel in der Stenographie darstellen. Eine lehrreiche Illustration zu dieser Abkürzungstendenz bietet auf sprachlichem Gebiete etwa das Beispiel eines geistig beschäftigten Gelehrten, der, in seiner Arbeit durch eine ablenkende, eigentlich eine umständliche Antwort erheischende Frage von außen her gestört, darauf nur mit einem vieldeutigen „hm“ oder einer abwehrenden Kopfbewegung antwortet; ein Beispiel, das die Möglichkeit einer Übertragung auf das rein geistige oder seelische Gebiet uns schwer erkennen läßt.

Es ist nun aber klar, daß, wenn auch prinzipiell diese Tatsache des stenologischen Denkens usw. kaum bestreitbar ist, es doch im einzelnen Falle kaum möglich sein wird, derartige Bruchstücke von Seelenerscheinungen in figura im Bewußtsein aufzufinden und sich selbst oder anderen aufzuzeigen. Denn die innere Selbstbeobachtung befindet sich hier offensichtlich in einer ähnlich prekären Lage, wie bei den asymbolischen Bewußtseinsvorgängen. Will sie zu einer Kenntnis resp. zu einer Mitteilung dieser Bewußtseinserscheinungen gelangen, so kann sie sie nicht anders fassen, als indem sie sie ergänzt, vervollständigt, d. h. durch vollständig ausgeführte Symbole oder Vorgänge ersetzt; die Bruchstücke als solche dagegen entziehen sich natürlich jeder Verdeutlichung und Beschreibung. Daher die Neigung, anstatt von unvollständigen hier von unbewußten Erscheinungen zu sprechen.

3. An dritter Stelle sind die minder beachteten Bewußtseinserscheinungen zu erwähnen, da auch sie häufig zur Annahme unbewußter Seelenerscheinungen Veranlassung geben. Wir unterscheiden deren zweierlei Arten: a) die marginalen Bewußtseinserscheinungen, die in der Peripherie des Blickfeldes der Aufmerksamkeit sich befinden, im Gegensatz zu den fokalen Erscheinungen, die den Mittelpunkt des Blickfeldes einnehmen; b) die unbemerkten Teilinhalte im Sinne von Cornelius. Hierher gehören z. B. die einzelnen Bestandstücke eines komplexen Eindrucks, die nicht als solche gesondert im Bewußtsein repräsentiert werden, sondern nur in ihrem Gesamteindruck, wie z. B. beim Anblicke einer Landschaft, beim Sehen schneller

Bewegungen usw. Da sämtliche psychischen Erlebnisse in Wirklichkeit komplexer Natur sind, so lassen sich in allen durch die theoretische Analyse eine Summe von Teilinhalten nachweisen, von denen jeweils nur ein Teil, vermöge der speziell darauf gerichteten Aufmerksamkeit, bemerkt werden kann. Solange die Teilinhalte aber unanalysiert und unbemerkt bleiben, imponieren sie der naiven Betrachtung leicht als unbewußt. Bei der Besprechung der Zusammensetzung der Bewußtseinserscheinungen wird Gelegenheit gegeben sein, auf diese unbemerkten Teilinhalte zurückzukommen. Ein einziges, ausführlicheres Beispiel möge an dieser Stelle gestattet sein, wegen seiner speziellen theoretischen und praktischen Bedeutung. Es ist bekannt, daß die Empfindungen aus der Funktion unserer inneren Organe normalerweise nicht einzeln, distinkt in unserem Bewußtsein vertreten sind. Nur ihr Gesamteindruck oder, wie wir es später nennen werden, ihre Gestaltqualität macht sich in unserem Bewußtsein als Gemeingefühl, als Grundlage unserer jeweiligen Stimmung mehr oder minder bemerkbar. Erst wenn irgendwelche Störungen des normalen Ablaufes der Organfunktionen eintreten, werden die abweichenden Organempfindungen als solche bemerkt: dann „fühlen“ wir, wie wir ungenau zu sagen pflegen, unser Herz, unsere Leber, unsere Magendarmtätigkeit. Sind nun die Teilinhalte des Gemeingefühls, die von den normalen Organfunktionen stammen, unbewußt? Nein, sie sind in Wirklichkeit nur unbemerkt. Und es ist leicht einzusehen, warum sie normalerweise nicht als Teilinhalte bemerkt werden können. Jeder Reiz, der von der Außenwelt oder von unserem Körperinnern ausgeht, kann nur dann bemerkt werden, wenn er gegenüber anderen Reizen der gleichen Empfindungsklasse genügend differenziert ist. Ebenso wie ein ununterbrochener Ton nicht gehört, eine Farbe, wenn sie allein und überall vorhanden wäre, nicht wahrgenommen werden könnte, ebenso müssen die Empfindungen aus unserem Organleben unbemerkt bleiben wegen ihrer schwachen oder mangelnden Differenziertheit, Einförmigkeit und Regelmäßigkeit.<sup>1)</sup>

Zu den unbemerkten Teilinhalten gehört auch, wie Cornelius mit Recht betont, die Gesamtheit unserer Erinnerungsvorstellungen, sofern sie nicht etwa gegenwärtig im Blickfelde der Beachtung stehen. Sie bilden den Hintergrund unseres aktuellen Seelenlebens, die Vorbereitung aller unserer seelischen Aktionen, zugleich auch das Wesen unserer Persönlichkeit. Sie sind in ihrer Gesamtmenge durchaus nicht unbewußt, sondern gewissermaßen diffus, undifferenziert bewußt und deshalb unbemerkt; nur ihre Gestaltqualität färbt jeden Moment unseres

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu A. A. Liébeault: Der künstliche Schlaf und die ihm ähnlichen Zustände. Übers. von Otto Dornblüth. Leipzig und Wien 1892.

aktuellen Seelenlebens. Erst durch den Akt des Bemerkens werden sie aus diffus oder undifferenziert bewußten, unbemerkten, zu distinkt bewußten oder bemerkten Teilinhalten. Man sieht hier in parenthesis, wie das Problem des Gedächtnisses im letzten Grunde ein Problem der Aufmerksamkeit ist.

4. Eine vierte Gruppe von Bewußtseinstatsachen endlich, die leicht zu der Kategorie der vermeintlich unbewußten Seelenerscheinungen gezählt werden, bilden die Relationen oder Beziehungen, sowie die dynamischen Seelenvorgänge. Wir verstehen unter Relationen mit Lipps die unmittelbaren Bewußtseinserlebnisse einer Beziehung, d. h. Weisen, wie ich mich, in meinem Apperzipieren, auf Gegenständliches oder wie ich Gegenständliches auf mich bezogen finde oder endlich, wie Gegenständliches in meinem Apperzipieren und durch dasselbe aufeinander bezogen erscheint; sie sind dagegen nicht Qualitäten, Merkmale, Eigentümlichkeiten der Bewußtseinsinhalte, an denen wir sie vorfinden. Diese Relationen, wie z. B. die Beziehungen der Gleichheit, Ähnlichkeit, Einheit, Mehrheit, der kausalen Abhängigkeit oder Unabhängigkeit u. dgl. bilden, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe, zwar kein anschauliches Bewußtseinserlebnis, aber trotzdem einen Gegenstand der unmittelbaren inneren Wahrnehmung; wenn sie auch ihrer Natur nach niemals allein auftreten, sondern als Teilinhalte unserer Wahrnehmungs- oder Erinnerungsvorstellungen, denen sie eine eigentümliche Färbung verleihen oder, wie James sich ausdrückt, wie Fransen, fringes, anhaften. In die gleiche Kategorie der formalen Bewußtseinserscheinungen gehören m. E. die dynamischen Vorgänge in unserem Seelenleben, wie z. B. die psychischen Akte des Vorstellens, Vergleichens, Kombinierens, Analysierens und der Willenshandlungen, die mit den ihnen zugehörigen Inhalten, wie wir oben gesehen haben, praktisch zu einem fast untrennbaren Ganzen verschmelzen, in dem sie dann meist die Rolle unbemerkter Teilinhalte spielen und auf Grund ihrer Abstraktheit und Unanschaulichkeit leicht als unbewußt gelten.

## V.

So viel über die Beziehungen der seelischen Elemente zum Bewußtsein. Wir konnten dabei nachweisen, daß die angeblich unbewußten Seelenerscheinungen sich bei schärferem Zusehen vielfach nur als unbenannt, unvollständig, unbemerkt oder unanschaulich herausstellen, soweit sie nicht etwa tatsächlich psychisch unvorhanden sind, wenn ich mich einmal so ausdrücken darf. Es liegt uns nunmehr ob zu zeigen, wie die durch die theoretische Analyse festgestellten Seelenelemente sich verbinden und zusammenfügen zu den tatsächlich allein in unserem Seelenleben vorfindlichen Komplexen. Es sind.

soviel ich sehe, sechs Faktoren, die hier im wesentlichen in Betracht kommen: 1. der Wahrnehmungsakt; 2. der Erinnerungsakt; 3. die Assoziation; 4. die Apperzeption; 5. die Fundierung; 6. die Verschmelzung. Hierzu einige kurze Erläuterungen:

ad 1. Der Wahrnehmungsakt liefert uns niemals einfache, sondern stets zusammengesetzte Empfindungen, oder, allgemeiner bezeichnet, Vorstellungen. Wenn ich einen Baum sehe, so sehe ich zu gleicher Zeit seine Größe, seine Farbe, seine Stellung im Raume usw., also einen Komplex von Teilgegenständen, die dann wiederum beachtet oder unbemerkt sein können, die aber, zum Unterschiede von der Assoziation, von dem Wahrnehmungsgegenstande nicht trennbar sind, es sei denn in der Abstraktion.

ad 2. Von dem Erinnerungsakte gilt das gleiche, da er sich auf Abbilder der Wahrnehmungsvorstellungen bezieht.

Wahrnehmungs- und Erinnerungsakt können gemeinsam als Faktoren der sinnlichen Zusammenfassung bezeichnet werden, die entweder als primäre oder sekundäre sinnliche Zusammenfassung auftreten kann.

ad 3. Die Assoziation oder Verknüpfung verläuft nach den bekannten Aristotelischen Gesetzen als Assoziation der Ähnlichkeit, des Kontraktes, der Koexistenz und der Sukzession. Sie stellt eine mehr oder weniger lockere Verbindung zwischen den Elementen oder Erlebnissen dar, die nach Stumpf durch die Möglichkeit der Trennung charakterisiert ist. Zugleich ist sie durch eine gewisse Passivität ausgezeichnet, da die assoziativen Verknüpfungen sich unserer Seele auf Grund der Eigenschaften der äußeren oder inneren Gegenstände passiv aufdrängen.

ad 4. Als Apperzeption bezeichnen wir die willkürliche, aktive Verbindung zwischen den Seelenerscheinungen, wie sie dem systematischen, eigentlichen Denken zukommt, wobei zu der assoziativen Verknüpfung ein Willenselement hinzutritt.

Assoziation und Apperzeption können gemeinsam als die Faktoren der mechanischen Zusammenfassung bezeichnet werden, die entweder passiv oder aktiv sich vollziehen kann.

ad 5. Unter Fundierung verstehen wir eine unserer geistigen Organisation eigentümliche Tätigkeit, die zu den sog. Gegenständen höherer Ordnung, z. B. den schon mehrfach erwähnten Gestaltqualitäten, führt. Es ist die Tätigkeit des Zusammenfassens einer Summe von Teilgegenständen zu einer Gesamtvorstellung. Einfache Beispiele dafür bieten die Melodie, Harmonie, Klangfarbe, sowie die Raumgestalten. Eine Melodie ist nicht etwa eine bloße Summe von Tönen; denn sie bleibt sich als Vorstellungsgegenstand ähnlich, auch wenn ihre einzelnen Tonelemente gegen andere ausgetauscht werden, z. B. durch Trans-

ponieren in eine andere Tonart. Ebenso ist ein Quadrat mehr als die bloße Summe der konstituierenden Elemente; vielmehr kommt es darauf an, wie diese einzelnen Elemente durch die Relationen, in denen sie zueinander stehen, zu einem Gesamteindruck zusammengesetzt werden. Diese Eigenschaften der Komplexe, durch welche sie sich von der bloßen Summe der an ihren Bestandteilen vorzufindenden Eigenschaften verschieden zeigen, die also durch die Relationen ihrer Bestandteile bedingt sind, bezeichnen wir mit v. Ehrenfels als „Gestaltqualitäten“ oder mit Meinong und Cornelius als fundierte Merkmale. Die Bestandteile bilden nur die Grundlage der Gestaltqualität; sie fundieren die Gesamtvorstellung. Daher wird diese Tätigkeit des Zusammenfassens als Fundierung bezeichnet. So ist z. B. auch das Gemeingefühl und die darauf basierte Stimmung, wie wir bereits gesehen haben, eine Gestaltqualität, die von der Summe der einzelnen Organempfindungen als unbemerkten Teilinhalten fundiert wird.

ad 6. Unter Verschmelzung möchte ich endlich die besonders innige Verknüpfung verstanden wissen, die die Bestandteile der einzelnen Elemente selbst, wie z. B. Akt und Inhalt, aber auch die Verbindung von Elementen verschiedener Grundklassen miteinander aufweisen. Wir haben ja bereits hervorgehoben, daß die sog. Elemente einerseits selbst zusammengesetzte Gebilde sind, daß auf der anderen Seite aber selbst diese relativ einfachen Elementargebilde immer noch Abstraktionen sind, da in Wirklichkeit alle Seelenerscheinungen noch weit komplexer konstituiert sind, indem sie in der Regel nicht nur ein oder mehrere Vorstellungselemente enthalten, sondern auch Urteile, Gefühle, Willensäußerungen als innig damit verbundene, nur durch theoretische Analyse künstlich trennbare Teilfaktoren involvieren. Diese besonders innige Verknüpfung ist ganz gewiß keine bloße mechanische Assoziation, sondern eine viel festere, gleichsam chemische Art der Verbindung, die ich deshalb als Verschmelzung bezeichnen möchte.

Fundierung und Verschmelzung können wiederum gemeinsam als Zusammenfassungen höherer Ordnung bezeichnet werden, wobei die Fundierung aus der geistigen, die Verschmelzung aus der psychophysiologischen Organisation unserer Persönlichkeit stammt.

Dies dürften etwa die wichtigsten Weisen sein, nach denen sich die Elemente des seelischen Geschehens zu Komplexen verbinden. Es ist unnötig, hervorzuheben, daß auch die Komplexe ihrerseits nach den gleichen Regeln sich wieder zu Komplexen höheren Grades vereinigen usw. Jeder Satz z. B., den wir denken oder aussprechen, enthält eine Fülle von solchen Komplexen niederen und höheren Grades, wie aus der gegebenen Darstellung leicht abzuleiten ist.

## VI.

Was geschieht nun mit den auf diese Weise zusammengesetzten Komplexen, die also jetzt die wirklichen, vorfindlichen Gegenstände unserer inneren Wahrnehmung darstellen? Welche psychische Arbeit vollzieht sich an ihnen, welche Veränderungen gehen damit vor, so daß sie unser geistiges Eigentum werden, in unser Ich, in unsere Persönlichkeit aufgenommen werden? Durch welche Richtungskräfte und Gesetzmäßigkeiten werden diese komplexen Seelenerscheinungen in Bewegung gesetzt und erhalten, gesichtet und geordnet; wodurch entsteht das wechselnde Spiel unserer Phantasie, der lebendige Fluß und die Flucht unserer Gedanken? Welches sind die psychologischen Regulative unseres Denkens?

Die Beantwortung dieser Fragen ist leicht für denjenigen, der mit Dubois das Denken für einen unwillkürlichen Vorgang hält. Die Reize der uns umgebenden Außenwelt dringen danach in uns ein und wirken in unserem Innern auf mechanischem Wege zusammen mit den aus unserem Körper stammenden Anstößen das Gewebe unseres Welt erkennens und unserer Persönlichkeit, etwa wie die Weberschiffchen, mit verschiedenen bunten Fäden beladen, hin und her schießen und so das kunstvolle Gewebe eines Teppichs oder dgl. zustande bringen. Aber so einfach liegt die Sache doch nicht. Vielmehr greift der Wille in dieses passive Spiel der äußeren und inneren Reize an verschiedenen Stellen ein und bestimmt die Richtung und das Ziel unseres Gedankenablaufes in mehr oder minder hohem Grade. Um eine Beschreibung dieser komplizierten Zusammenhänge geben zu können, wird es geraten sein, an den Begriff der psychischen Dispositionen oder Bereitschaften anzuknüpfen, von denen aus die Regulation unseres geistigen Geschehens sich vollzieht. Jedoch soll dieser Ausdruck nur die abstrakte Zusammenfassung verschiedener, unter einem leitenden Gesichtspunkte eng miteinander verknüpften Tätigkeiten bedeuten, nicht aber eine konkrete Hypostasie beanspruchen, wie etwa die Vermögen der älteren Psychologie vor Herbart.

Soviel ich sehe, sind es vier psychische Dispositionen, die für diesen Zweck in Betracht kommen. Ich möchte sie, entsprechend den vier Grundklassen der seelischen Elemente, aus denen sich ihre Haupttätigkeit rekrutiert, folgendermaßen kennzeichnen: 1. als Konzentration oder Fähigkeit des Bemerkens, Unterscheidens, Wiedererkennens, in vielfacher Beziehung auch mit dem Begriffe der Aufmerksamkeit oder Apperzeption identisch; 2. als innere Kritik oder Urteilsfähigkeit, d. h. als Fähigkeit, die empirische, logische, ästhetische, ethische usw. Berechtigung der einzelnen Seelenerscheinungen zu prüfen und sie demzufolge anzuerkennen oder zu verwerfen, z. T. mit dem Begriffe des Gewissens zusammenfallend; 3. als Stimmung



oder Disposition der Gefühlslage, die die gefühlsmäßige Färbung aller Seelenerscheinungen bedingt und auf diese Weise zu dem zeitlichen Beharren oder Vergehen der seelischen Komplexe sowie den verschiedenen Graden ihrer Haftungsenergie beiträgt; teilweise mit dem Begriffe des Interesses zu identifizieren; 4. endlich als innere Disziplin oder Fähigkeit des Willens, die äußeren oder inneren Reize oder Gegenstände in uns aufzunehmen, bestehen zu lassen oder zu unterdrücken und durch diese Entscheidung die weiteren Konsequenzen der Erscheinungen zuzulassen oder abzuschneiden; vielfach auch auf engerem Gebiet als Energie oder Widerstandskraft bezeichnet.

Zu diesen vier Dispositionen seien einige kurze Erläuterungen hinzugefügt:

ad 1) Die Konzentration ist die primäre Grundkraft, die das Seelenleben und besonders das Denken dirigiert. Ihr liegt die Aufgabe ob, die einzelnen Seelenerlebnisse aus dem diffusen, undifferenzierten Bewußtseinszustande, in dem sie sich normalerweise befinden, herauszuheben und sie auf diese Weise aus unbemerkten in bemerkte psychische Phänomene umzuwandeln, an denen dann die verschiedenen Arten der Zusammenfassung vor sich gehen können, die wir vorher festgestellt haben. Denn das ist das Charakteristische der modernen Auffassung gegenüber der alten Lehre vom Unbewußten, daß die psychischen Tätigkeiten des Verbindens und Trennens der Teilinhalte nur dort vor sich gehen können, wo die Teilinhalte bemerkt sind. Unbemerkte Teilinhalte sind zugleich inaktiv und weder der aktuellen Analyse noch Synthese zugänglich; erst wenn sie bemerkt, beachtet werden, vollziehen sich an ihnen alle die Funktionen, die wir kennen gelernt haben. Dagegen hat man den unbewußten Seelenerscheinungen von jeher eine psychische Aktivität beigelegt, die dann angeblich unterhalb der Schwelle des Bewußtseins nach denselben psychischen Gesetzen sich betätigen sollte, wie im Bewußtsein selbst. Wäre nicht diese Differenz der Auffassung, so handelte es sich ersichtlich um einen leeren Wortstreit; was man früher unbewußt nannte, würde man dann einfach heute als undifferenziert bewußt oder unbemerkt bezeichnen, was natürlich völlig nebensächlich wäre. So aber ist der Unterschied ein grundlegender und unausgleichbarer.

Mit der Fähigkeit des Bemerkens ist ohne weiteres verknüpft, wie Cornelius gezeigt hat die Fähigkeit des Unterscheidens, Heraushebens, Analysierens. Es sind das einfach identische Tätigkeiten, deren Namen nur im Hinblick auf den verschiedenen Zweck, zu dem sie angewandt wurden, verschieden gewählt wird. Innig verbunden ferner ist damit auch die Tätigkeit des Wiedererkennens, die die Grundlage des Gedächtnisses bildet und die überhaupt erst die Möglichkeit eines zusammenhängenden geistigen und seelischen Lebens gestattet.

Daß die Konzentration oder Aufmerksamkeit eine willkürliche oder unwillkürliche sein kann, soll uns an dieser Stelle nicht beschäftigen, da es bei der vierten Kategorie unserer Dispositionsklassen zur Sprache kommen muß. Dagegen müssen wir hier noch konstatieren, daß es verschiedene Grade der Konzentration gibt, von der höchsten Anspannung der Aufmerksamkeit, wobei ein Gegenstand allein von der Aufmerksamkeit fixiert wird, über die mittleren Aufmerksamkeitsgrade, wo die Aufmerksamkeit mehr oder weniger gleichmäßig sich auf einige Objekte verteilt, bis zu den niedersten Graden der Aufmerksamkeit, der Unaufmerksamkeit, Zerstreutheit oder Distraction, wo eine Fülle von relativ gering bemerkten Eindrücken sich in das Blickfeld der Aufmerksamkeit drängt und jede eigentliche Leitung und Ordnung der seelischen und geistigen Vorgänge aufhört. Es ist leicht einzusehen, daß diese verschiedenen Konzentrationsgrade neben ihrer sachlichen, geistigen Bedeutung für den Erwerb und das Festhalten des in uns aufzunehmenden Materiales und für den geordneten Ablauf der seelischen und geistigen Vorgänge auch eine ausgeprägte hygienische Bedeutung haben, von der später noch ausführlicher die Rede sein wird.

ad 2. Die innere Kritik oder Urteilsfähigkeit, die die zweite der oben charakterisierten psychischen Dispositionen bildet, beeinflußt unsere Seelenvorgänge insofern, als durch diese Disposition mit allen unseren Seelenerlebnissen Urteile verschmolzen werden, so daß die von irgend woher auftauchenden Seelenerscheinungen nicht allein bemerkt, sondern zugleich beurteilt, für wahr oder falsch, für berechtigt oder unberechtigt, für wertvoll oder wertlos in irgendeiner Hinsicht gehalten und dementsprechend signiert werden. Am leichtesten wird dieser Tatbestand klar, wenn wir an unser Verhalten denken, während wir etwa einem Vortrage zuhören. Dabei dringen ja die von dem Redner ausgesprochenen Worte, Sätze, Meinungen nicht nur in unser Seelenleben ein und werden nicht einfach nur aufgefaßt oder bemerkt, sondern sie unterliegen gleichzeitig dem Prozesse einer kritischen Sichtung, indem die einen mit dem Vortragenden für wahr und richtig gehalten, die anderen aber gegen ihn abgelehnt werden. Je nach dem affirmativen oder negativen Signum, je nach der Zensur, die wir auf diese Weise gleichsam jedem in uns eindringenden äußeren oder inneren Vorstellungsgegenstand erteilen, richtet sich dann dessen weitere Verarbeitung und seine Wirkung auf unser aktuelles und potentielles Ich. Kann man sich doch gewissermaßen den gesamten Vorstellungsbesitz eines Menschen in drei Abteilungen oder Schubfächern der Seele aufgespeichert denken, von denen das eine das positive, das zweite das negative, das dritte, bei den meisten Menschen leider umfangreichste Fach das indifferente Vorstellungsmaterial enthält. Dabei

ist aber nicht nur die Qualität, sondern auch die Intensität der mit den jeweiligen Erlebnissen verbundenen Urteilsprozesse eine verschieden abgestufte, insofern der Grad der Überzeugtheit von der höchsten Stufe der Evidenz bis zu der niedersten Stufe der geringen Wahrscheinlichkeit oder bloßen Möglichkeit wechseln, ja sogar über den Nullpunkt hinaus in das Gegenteil umschlagen kann, wie die Annahmen des bewußt Falschen beweisen. Diese kritische Sichtung drückt unserem geistigen Besitz und Wesen erst sein eigentliches Gepräge auf; Bildung, Verstand, Suggestibilität eines Menschen werden durch sie bedingt. Ohne sie ist unser Seelenleben ein Tummelplatz von Erlebnissen, die wild und wirr durcheinanderwirbeln und uns in Irrtümer, Suggestionen und Fehlhandlungen aller Art verstricken. Daher hat auch diese Disposition eine eminente geistige und hygienische Bedeutung.

ad 3. Die Stimmung als die dritte der aufgeführten Dispositionen ist, wie wir bereits mehrfach gesehen haben, eine Resultante unseres allgemeinen Körperzustandes, dessen Organempfindungen sie als unbemerkte Teilinhalte zu einer Gestaltqualität zusammenfaßt; daneben ist die Stimmung freilich auch von den äußeren oder inneren Eindrücken als den aktuellen Erlebnissen unserer Seele abhängig, wenn auch meist in geringerem Grade als die meisten glauben mögen. Der Einfluß der aus dieser Dispositionssphäre stammenden Faktoren auf die Vorstellungs- oder überhaupt Seelenbewegungen des Menschen äußert sich in erster Linie in dem verschiedenen Grade von Lust oder Unlust, anders ausgedrückt, in den verschiedenen Graden des Interesses, mit dem sie unsere Vorstellungen usw. ausrüstet. Man hat diesen Einfluß neuerdings häufiger untersucht, gerade so wie man auch den unendlich wichtigen und bedeutsamen Einfluß der Gefühle auf die körperlichen Vorgänge seit Mosso einem eingehenden Studium unterworfen hat. In geistiger Beziehung hat v. Ehrenfels das sog. Gesetz der relativen Glücksförderung formuliert, wonach die relativ angenehmeren Vorstellungen einen Kraftüberschuß im Kampfe um die Enge des Bewußtseins erhalten sollen. Demgegenüber hat Saxinger gezeigt, daß nicht sowohl die Qualität, als vielmehr die Intensität der Gefühle deren Einfluß auf die Vorstellungsbewegung bedingt, da gerade unangenehme Vorstellungen viel häufiger und energischer auf den Ablauf unserer Seelenvorgänge einwirken als angenehme, wegen der ihnen zukommenden größeren Intensität und Lebhaftigkeit. Und zwar dokumentiert sich die Einwirkung unserer Gefühle auf den Vorstellungsverlauf, genauer betrachtet, nach zwei Richtungen: 1. dadurch, daß den betreffenden Vorstellungen, soweit sie bereits bestehen und der momentanen Stimmungslage adäquat sind, eine Tendenz zum Beharren verliehen wird; 2. aber auch dadurch, daß die der Stimmungslage entsprechenden Vorstellungen gleichsam aus eigener Kraft, ohne

assoziativen Anlaß, sich häufiger im Bewußtsein einstellen als andere. Diese Perseverationstendenz der Vorstellungen, die durch die Intensität der Gefühle bedingt wird, ebenso wie die Produktions- und Assimilationswirkung der Gefühle auf die Vorstellungen, machen sich ja besonders deutlich in vielen krankhaften, nervösen Zuständen bemerkbar; ein Hinweis dafür, daß auch hier ein wichtiges hygienisches Problem vorliegt. Dieser Hinweis kann aber leicht noch bedeutungsvoller gestaltet werden, wenn man sich erinnert, daß die Stimmung im wesentlichen ihren Ursprung in körperlichen Zuständen hat. Es ist infolgedessen leicht verständlich, daß jede Veränderung des körperlichen Befindens, wie etwa die Ermüdung und Überanstrengung, der Hunger und Durst, die verschiedenen Phasen der Verdauungsarbeit und der sexuellen Spannung usw., einen Einfluß auf unsere Stimmung und damit indirekt zugleich einen Einfluß auf unsere geistigen Vorgänge haben muß.

ad 4. Endlich ist es die innere Disziplin, als vierte und letzte Seelendisposition, die hier besprochen werden muß, wo es gilt, die den seelischen Verlauf bestimmenden Faktoren aufzuzeigen. Der Wille äußert sich in mannigfacher Weise in bezug auf die Vorstellungsbeziehung. Er schwebt sozusagen über dem ganzen Seelenleben als derjenige Faktor, der im letzten Grunde über Sein und Nichtsein der Seelenerscheinungen ebenso wie über deren Richtung und Zielstrebigkeit bestimmt. Zunächst verfügt der Wille schon von vornherein über die Öffnung oder Schließung der Eintrittspforten der Sinnesorgane, durch deren Reizung die Gegenstände in unser Bewußtsein dringen. Was wir nicht sehen, hören usw., kurz, in uns aufnehmen wollen, können wir bis zu einem gewissen Grade durch geeignete motorische Aktionen von uns fernhalten und schon auf diese Weise eine erste Auswahl treffen über das Material, das dann durch das Zusammenwirken der verschiedenen Dispositionen einer weiteren Verarbeitung unterworfen wird. So dann dirigiert der Wille in hohem Maße die Konzentration, insofern er uns gestattet, die Aufmerksamkeit dorthin zu wenden, wo es uns beliebt. Auch die innere Vorstellungsbeziehung, das Verbinden der Gedanken und die Ziele der Ideenrichtungen können innerhalb weiter Grenzen durch unseren Willen gelenkt werden. Ja, der Denkprozeß ist noch inniger mit den Willensäußerungen verknüpft, ich möchte sagen, amalgamiert, dadurch daß die Vollziehung der sprachlichen Symbole, ohne die ja ein eigentliches, systematisches und automatisches Denken im engeren Sinne nicht möglich ist, an die aktiven Muskelbewegungen der Sprechmuskulatur gebunden, vielleicht selbst mit diesen zu identifizieren ist.

Freilich gibt es auch in dieser Dispositionssphäre wiederum verschiedene Intensitätsgrade und Abstufungen; denn alle die genannten

Funktionen können nicht nur aus freiem Entschluß, sondern auch halbwillkürlich oder unwillkürlich zustande kommen. Die Instanz, die hierüber entscheidet, die die Zügel der Gedankenbewegung und überhaupt aller seelischen Aktionen sozusagen in den Händen hält, möchte ich als die innere Disziplin bezeichnen. Es ist klar, daß diese Macht, die mit ihrem „fiat“ oder „ne fiat“ an jedem Seelenerlebnis beteiligt ist oder vielmehr beteiligt sein kann, von einer weittragenden sachlichen und hygienischen Bedeutung für das Denken und das gesamte Seelenleben sein muß. Schon die bloße Tatsache, daß wir mit Hilfe unserer inneren Disziplin und nur durch diese imstande sind, absichtlich alle Denktätigkeiten, sei es des systematischen Denkens, sei es der Phantasietätigkeit im weiteren Wortsinne, zeitweise auszuschalten, also ein geistiges „far niente“, eine geistige Ruhe herbeizuführen, muß, wie nach allem nicht weiter betont zu werden braucht, von höchstem hygienischen Interesse sein.

Versuchen wir, zum Schlusse dieses Abschnittes, die Aufgaben der vier aufgestellten psychischen Dispositionen in grob schematischer Weise noch einmal kurz zusammenzufassen, so werden wir etwa sagen dürfen: die Konzentration sammelt das geistige und seelische Material ein und versenkt es in die Vorratskammern des Gedächtnisses; die innere Kritik sichtet und signiert es, um es in die verschiedenen Abteilungen einzuordnen; die Stimmung färbt es mit den Gefühlstönen als den Farben unserer Persönlichkeit, unserer psychophysiologischen Organisation; die innere Disziplin endlich hat gewissermaßen die Schlüsselgewalt über das Ganze; sie verfügt, gestützt auf die anderen drei Mächte, über die Einnahme und die Verausgabung oder, wenn man lieber will, die Rückgabe des unserer Persönlichkeit assimilierten Materiales an die Außenwelt, indem sie auf diese Weise die Brücke von der Außenwelt zur Innenwelt und wiederum zurück von der Innenwelt zur Außenwelt schlägt.

## VII.

Soviel über die Psychologie des Denkens, deren Grundriß und allgemeiner Aufbau hier natürlich nur roh und unvollkommen skizziert werden konnte. Es wird nicht allzu schwer halten, im Anschluß an die gewonnenen Erkenntnisse die hygienischen Regeln, die für die Geistestätigkeit von Wert sind, abzuleiten. Allerdings wird es im Rahmen dieser Skizze nicht möglich sein, alle hygienischen Probleme, die in diesem Zusammenhange auftauchen, zu behandeln. Ich muß es mir leider versagen, auf die hygienisch-ethische Seite der Forderung der Auswahl des in unser Bewußtsein aufzunehmenden Materiales, sei es, daß es der Außenwelt oder dem Seelenbinnenleben des Menschen entstammt, näher einzugehen. Ebenso muß ich darauf verzichten.

die überragende Rolle der inneren Kritik für unser Geistesleben näher zu beleuchten, zumal ich darauf in meinem Beitrage zur Psychologie des Urteils schon des näheren eingegangen bin. Auch in bezug auf die Regelung des Einflusses der Stimmung und des Körperbefindens werde ich mich notgedrungen mit einem andeutenden Hinweise begnügen müssen. Vielmehr muß ich mich im wesentlichen darauf beschränken, zu der hygienischen Erziehung der Konzentration und der inneren Disziplin im folgenden einige praktische Anweisungen beizusteuern.

Und damit das Praktische nach dem vielen Theoretischen, das ich zum Verständnis des Ganzen vorausschicken mußte, auch genügend zu seinem Rechte kommt, will ich hierbei sogleich von den wichtigsten praktischen Aufgaben ausgehen, die die Hygiene des Denkens an die Wissenschaft stellt: das ist einmal die geistige Ruhe in ihrer Totalität und ferner die partielle geistige Ruhe, wie sie auf dem Wege der Konzentration und inneren Disziplin bei jeder Art von Tätigkeit aus sachlichen und hygienischen Gründen zu erstreben ist.

Für die Herbeiführung der vollständigen geistigen Ruhe, die, wie leicht zu ersehen ist, am zweckmäßigsten mit einer gleichzeitigen Ruhe der Sinnesorgane und des Körpers verbunden wird, habe ich seit langer Zeit ein System von Ruheübungen ausgearbeitet, über das ich erst vor kurzem an anderer Stelle<sup>1)</sup> ausführlich berichtet habe. Ich will, um Wiederholungen zu vermeiden, mich hier auf die Hervorhebung der maßgebenden Prinzipien beschränken und zugleich die praktischen Konsequenzen, die aus diesem System von Übungen abzuleiten sind, etwas weiter verfolgen, als es an dem angegebenen Orte geschehen konnte.

Die Hauptgrundsätze meiner Ruheübungen sind etwa folgende:

1. Das Fernhalten möglichst aller gröberen Sinnesreizen, besonders von Gesichts- und Gehörseindrücken. Dies geschieht durch Verschuß der Augen während der Ruheübungen, sowie durch Abstellung aller vermeidbaren Geräusche der Umgebung, eventuell unter Benutzung von Paraphonen, die die äußeren Gehörgänge verschließen.

2. Eine willkürliche Veränderung der Atmung, so daß die einzelnen Atemzüge im Vergleiche zur Atmung im gewöhnlichen Wachzustande langsamer und regelmäßiger, zugleich aber auch völlig kontinuierlich erfolgen, ohne jede Unterbrechung innerhalb der einzelnen Ein- oder Ausatmung; selbstverständlich auch ohne jede besondere körperliche Anstrengung oder Forcierung. Diese Veränderung der Atmung ist natürlich nicht Selbstzweck meiner Übungen, sondern einfach ein

<sup>1)</sup> Vgl. L. Hirschlauff: Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5, 1911.

Mittel zum Zwecke der möglichst intensiven Konzentrierung der Aufmerksamkeit. Unsere Aufmerksamkeit kann ja bekanntlich nur konzentriert werden, wenn ein Objekt vorhanden ist, auf das sie fixiert werden kann. Ein solches Objekt muß aber, um den hygienischen Erfolg unserer Übung zu gewährleisten, so beschaffen sein, daß es nicht seinerseits schon, durch das dauernde Festhalten im Bewußtsein, zur Ermüdung und Überanstrengung führt. Daher sind alle äußeren Objekte, die zur Fixation der Aufmerksamkeit etwa dienen könnten, für unseren Zweck unbrauchbar, ebenso aber auch alle anderen inneren Bewußtseinsobjekte, außer den Atmungsvorgängen, die ja auch ohne Zuwendung der Aufmerksamkeit und des Willens jederzeit in uns vorstatten gehen. Aus diesem Grunde liegt hier eine eigentliche Arbeitsleistung nicht vor, es sei denn das Bemerken, die stärkere Bewußtseinsbeleuchtung der an sich nicht ermüdenden Atemzüge, eine Arbeit, die praktisch als solche vernachlässigt werden kann, zumal nachdem sie Gegenstand einer längeren Einübung und Gewöhnung geworden ist. Dazu kommt als vorteilhaft hinzu, daß die Atmung kein ruhendes, sondern ein bewegtes, fortschreitendes und zugleich periodisch wechselndes Objekt darstellt, so daß sie der Tendenz der Aufmerksamkeit zur Bewegung und Abwechslung entgegenkommt.

3. Die Fixation der Aufmerksamkeit auf die einzelnen Atmungsphasen, die wir ja eben bereits als den eigentlichen Zweck der willkürlichen Veränderung der Atmungstätigkeit angeführt haben. Diese Fixation der Aufmerksamkeit soll eine möglichst vollkommene sein und gleichsam das Blickfeld der Aufmerksamkeit völlig ausfüllen, so daß andere Vorstellungsgegenstände keinen Platz mehr darin haben. Um diese Konzentration, die den Mittelpunkt des ganzen Systemes meiner Übungen bildet, leichter zu erlernen, empfiehlt es sich vorübergehend, die einzelnen Atemzüge für das Bewußtsein etwas inhaltsreicher, gewissermaßen kompakter, handgreiflicher zu gestalten, etwa durch Beimengung eines Parfüms zur Atemluft oder aber durch eine mechanische Behinderung der einzelnen Atemzüge, wie es bei dem Gebrauche der ausgezeichneten Kuhnschen Lungensaugmaske geschieht.

4. Eine vollkommene Muskelentspannung. Diese ist erforderlich, um jede körperliche Tätigkeit, die etwa ablenkend oder anstrengend wirken könnte, auszuschalten. Im Wachzustande besteht ja bekanntlich stets eine gewisse mäßige Spannung der willkürlichen Muskulatur, der sog. Muskeltonus, der zur Vorbereitung unserer willkürlichen Bewegungen unerläßlich ist. Diese Spannungsbereitschaft der willkürlichen Muskulatur kann aber verschiedene Grade aufweisen. Bei vielen Formen der Nervosität ist sie erhöht und führt infolgedessen zu allen möglichen unwillkürlichen Bewegungen, Zuckungen, Tics.

Bei unseren Ruheübungen soll sie absichtlich vermindert werden durch aktives Erschlaffenlassen aller willkürlichen Muskeln in der Ruhelage, so daß ein ausgeprägtes Gefühl der Innervationsträgheit entsteht.

5. Diese Muskelentspannung soll sich aber nicht nur auf die grobe Körpermuskulatur erstrecken, sondern auch auf die feineren Muskelgruppen, die zur Bewegung der Augen, zur Betätigung der Sprechbewegungen, zur Ausführung der Schluckbewegungen dienen. Zunächst sollen die Augenlidbewegungen unterdrückt werden; und zwar durch die freiwillige Entspannung der oberen Augenlider, die möglichst schlaff herabhängen und die Augen locker bedecken sollen. Dies führt zu einer Aufhebung des rhythmischen Lidschlages, der sich ja sonst vielfach, besonders bei Nervösen, auch bei geschlossenen Augen bemerkbar macht.

6. Die Unterdrückung der Sprechbewegungen, die ferner herangezogen wird, geschieht durch absichtliche Entspannung der gesamten Gesichts-, bzw. Stirn-, Lippen- und Kiefermuskulatur, der Zunge, des weichen Gaumens und der Stimmbandspanner, soweit sie beim Sprechakt beteiligt sind. Es ist hinreichend bekannt, daß jedes Denken in Worten — und sicherlich ist ein zusammenhängendes Denken im praktischen Sinne nur durch die Vermittlung der Worte möglich — begleitet ist von mehr oder minder deutlichen Innervationen der oben bezeichneten Sprechmuskulatur. Es mag für unsere praktischen Ziele dahingestellt bleiben, ob dieser Zusammenhang ein naturnotwendiger, im Wesen dieser gebräuchlichsten Form des symbolischen Denkens begründeter und daher stets feststellbarer ist, wie ich mit manchen Autoren anzunehmen geneigt bin; oder ob hier nur eine gewohnheitsmäßige, an sich akzidentelle Verknüpfung vorliegt. Ich finde es mindestens sehr naheliegend, daß die Wortvorstellungen, mit denen unser Denken operiert, nichts anderes sind als die psychische Repräsentation der Sprech-Bewegungen oder -Bewegungsanzeigen, die zu ihrer lautlichen Ausführung dienen, aufs innigste verknüpft mit den dazu gehörigen akustischen, z. T. auch optischen Wortbildern, die aus den korrespondierenden Entstehungsbezirken der Wortsymbole stammen. Wohlverstanden: nur die Symbole, die Zeichen sind es, die m. E. auf diesem Wege im Bewußtsein zustandekommen, nicht etwa deren Bedeutung, die Gegenstände, auf die sie hinweisen, die asymbolischen Denkprozesse, die sich mit ihrer Hilfe vollziehen. Wie dem aber auch sein mag, fest steht jedenfalls, daß dieser Zusammenhang sich bei jedem Individuum beobachten läßt, wenn man seine Aufmerksamkeit speziell auf diesen Punkt richtet. Wer beim Lesen, Rechnen oder freien Denken, soweit es mit Hilfe von Wortsymbolen stattfindet, genau auf seine Sprechmuskulatur achtet, wird stets feststellen können, daß die Wortvorstellungen von leisen Innervationen der Sprechmuskulatur



latur begleitet sind, die sich übrigens auch an den einzelnen Atemzügen als kleinste Atemstöße, Rucke, Stillstände oder Unterbrechungen des Luftstromes bemerkbar machen. Besonders deutlich werden diese Bewegungsansätze, wenn wir z. B. bei geöffnetem Munde zu denken, zu lesen oder zu rechnen versuchen, ferner wenn wir einigermaßen lebhaft oder erregt denken, endlich, wenn wir uns bemühen, derartige Denkvorgänge mit einer ungewohnten, übertriebenen Schnelligkeit oder Langsamkeit zu vollziehen; auch beim lebhaften musikalischen Denken findet wohl bei den meisten Menschen ein analoges inneres Singen statt. Von besonderer Beweiskraft scheint mir dabei die Beobachtung zu sein, daß wir — abgesehen von gewissen Abkürzungen und Verstümmelungen — das Denken in deutlichen Wortvorstellungen nicht wesentlich schneller vollziehen können als das wirkliche, laute Sprechen der gleichen Worte, wie ein Selbstversuch jederzeit lehren dürfte.

Diese leisen Innervationen der Sprechmuskulatur nun, die jedes zusammenhängende Denken in Form eines inneren Mitsprechens begleiten, lassen sich durch eine völlige Entspannung der Sprechmuskulatur nach einiger Übung wohl für längere Zeit unterdrücken, so daß auf diesem indirekten Wege eine wahrhafte geistige Ruhe erzielt wird, d. h. ein Zustand, in dem wir tatsächlich nichts denken. Selbstverständlich aber bedeutet dieser Zustand des Nichtdenkens nicht etwa theoretisch ein völliges Aufhören jeder geistigen Funktion, sondern lediglich einen dem praktischen Bedürfnisse Rechnung tragenden, überaus wertvollen Ruhezustand des Geistes.

7. Die Unterdrückung der Schluckbewegungen, die als weiteres Übungsmoment hinzutritt, resultiert eigentlich schon aus der genauen Befolgung der vorhergehenden Vorschrift. Der Reiz zur Speichelabsonderung, soweit diese von der Nahrungsaufnahme unabhängig ist, erfolgt nämlich zum größten Teile durch die leichten Reibungen der Zunge im Munde, die durch die das Denken begleitenden Sprechbewegungen ausgelöst werden. Fallen diese Sprechbewegungen fort, so wird auch der Reiz zur Speichelabsonderung um ein Erhebliches vermindert, so daß die sonst im gewöhnlichen Wachzustande regelmäßig und ziemlich häufig ausgeführten Schluckbewegungen für längere Zeit nicht mehr oder doch nur überaus selten erforderlich sind.

8. Endlich kommt als letzter Faktor noch eine intensive Erschlaffung der Augenmuskeln hinzu, die den Augapfel in seine natürliche Ruhestellung bringt, wobei er bekanntlich — siehe die Stellung der Augäpfel im Schlafe — nach oben und innen rotiert ist, was sich der inneren Beobachtung als ein Dunkelwerden vor den Augen darstellt.

Dieses sind die wirksamen Faktoren, aus denen meine Ruheübungen

sich zusammensetzen. Sie basieren, wie erwähnt, auf einer subtilen Anwendung der Konzentration und inneren Disziplin zum Zwecke der Ausschaltung aller vermeidbaren Bewußtseinsvorgänge und Muskelbewegungen. Um Mißverständnisse auszuschließen, möchte ich noch besonders hervorheben, daß als einziges Objekt der Konzentration bei meinen Übungen die Atmungsvorgänge figurieren, an deren zu diesem Zwecke vorteilhaft präparierte Ausführung sich die Aufmerksamkeit eng und unausgesetzt heften soll. Alle anderen vorgeschlagenen Maßnahmen erfordern keine dauernde Aufmerksamkeit, sondern nur eine einmalige, exakte Einstellung zu Beginn der Übung. Über die technische Ausführung der gegebenen Vorschriften im einzelnen habe ich mich an anderer Stelle genauer ausgelassen.

Zur exakteren Durchführung und Kontrolle dieser Ruheübungen, die die Grundlage der geistigen Hygiene jedes gesunden und kranken Menschen bilden, habe ich einige Hilfsapparate konstruiert, das Heschyskop, das zur Signalisierung jeder die Ruhe unterbrechenden Muskelbewegung dient; das Respirationsmetronom, dessen leise Signale dem Übenden einen Anhalt bieten sollen für die langsame und regelmäßige Durchführung seiner Atmung; und das Augenkissen, das zur Bedeckung und geringen Beschwerung der Augen des Ruhenden dient. Bezüglich der Beschreibung und Anwendung dieser Apparate verweise ich auf die angeführte Arbeit.

### VIII.

Wir haben bisher nur von der Hygiene der Ruhezustände gesprochen, die sich auf dem angegebenen Wege in einer für praktische Zwecke vollkommenen Weise verwirklichen läßt. Viel wichtiger für den modernen Kulturmenschen aber, ebenso wie für die meisten Kranken ist eine analoge Hygiene der Tätigkeitszustände, von der jetzt die Rede sein soll. Es handelt sich hierbei um eine sinngemäße Übertragung der Prinzipien der geistigen Konzentration und inneren Disziplin auf alle diejenigen Zustände des Wachseins, in denen wir irgendwelche Tätigkeiten oder Arbeiten verrichten.

Wer die oben auszugsweise dargestellte Methode der Konzentration und inneren Disziplin in den Ruhezuständen einmal erlernt und sich zur dauernden Gewohnheit gemacht hat, wird unschwer in der Lage sein, die gleichen Prinzipien mutatis mutandis auch bei jeder Art von Tätigkeit im gewöhnlichen Wachzustande anzuwenden. Bei allen körperlichen Tätigkeiten, zu denen ein Nachdenken nicht eigens erforderlich ist, bei allen nebensächlichen und belanglosen Beschäftigungen, wie wir sie in unseren Mußzeiten oder zur Vorbereitung unserer eigentlichen beruflichen Arbeiten oder zur Erfüllung unserer täglichen hygienischen Pflichten und Gewohnheiten etwa ausführen,

ferner bei allen halbwillkürlichen, automatischen oder gewohnheitsmäßigen Verrichtungen, die einen so großen Teil unserer Zeit in Anspruch nehmen, — wie z. B. das Spaziergehen oder die Fahrt zur Arbeitsstätte, das Waschen und Essen, die Zerstreuungen gesellschaftlicher oder künstlerischer Art usw. — dürfte es aus hygienischen Gründen geboten sein, das allzu üppige Wuchern der Phantasietätigkeit im weiteren Sinne, das Hin und Her der Gedankenjagd, das planlose, unserem Willen entrückte Durcheinander der Vorstellungen und Seelerlebnisse einzuschränken und auf ein Mindestmaß zu reduzieren. Dies gelingt, wenn man sich daran gewöhnt, bei allen diesen Beschäftigungen sich einer zielbewußten, an die Atmungsvorgänge sich anknüpfenden und anklammernden Konzentration und inneren Disziplin zu befleißigen. Durch diese Fixierung der sonst ziellosen Aufmerksamkeit oder wenigstens des nicht anderweitig, durch die auszuführenden Tätigkeiten gebundenen Teiles der Aufmerksamkeit auf die Atmungserscheinungen werden die ablenkenden, nicht zur Sache gehörigen, irritierenden Seelenvorgänge stets in genügendem Maße ferngehalten werden. Wenn diese Fixierung schwer fällt, können hier ohne großen Schaden häufig auch andere, äußere oder innere Eindrücke indifferenter Art als Objekte der Aufmerksamkeit gewählt werden. Z. B. beim Spaziergehen: wem hier eine ausreichende Abwehr störender Vorstellungen, die aus dem eigenen Innern stammen, durch die bloße Atmungsbeachtung nicht gelingt, der dürfte gut tun, freiwillig andere harmlose Objekte zur Fixation der Aufmerksamkeit zuzulassen, etwa eine langsame Melodie, die im Takte der Schritte oder der Atmung innerlich gesungen wird, oder, was ich für viel geeigneter halte, die Fülle der äußeren Gesichts- und Gehörseindrücke, die uns umgeben, das Blau des Himmels, das Grün der Bäume, die Eindrücke der Menschen, Häuser, Fuhrwerke usw., womit leicht eine Entlastung und eine positive Anregung der emotiven Stimmungslage verbunden werden kann.

Bei der eigentlichen geistigen Arbeit aber liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder die betreffende geistige Arbeit, die wir gerade vorhaben, verlangt nicht eine absolute höchstgespannte Konzentration, sondern nur etwa einen mittleren Konzentrationsgrad, wie er ja sicherlich für die meisten gewohnten Tätigkeiten des Lesens, Schreibens usw. ausreicht. Dann wird der übrigbleibende Teil der Aufmerksamkeit leicht abgespalten werden können zur Beobachtung und dauernden Disziplinierung der Atmung, die sich mehr oder weniger den oben gegebenen Vorschriften nähern wird. Hierdurch wird ein Fernhalten aller störenden und ablenkenden Reize und Vorstellungen aus dem Bewußtsein erzielt, das einmal der Qualität der zu leistenden Arbeit zugute kommt, sodann aber auch eine relative, partielle geistige Ruhe

verbürgt, die einen gewissen Schutz gegen geistige Überanstrengungen gewährt. Die zweite Möglichkeit ist die, daß die geistige Arbeit die volle Konzentration erfordert. In diesem Falle wird es geraten sein, in den kleinen Pausen und Unterbrechungen, die jede derartige uns voll in Anspruch nehmende Anstrengung erfordert, einen Seitenblick auf den Verlauf der Atmung und die an dieser Funktion zu betätigende innere Disziplin zu werfen. Auch hierdurch werden dann alle die Abschweifungen und Durchkreuzungen vermieden, die ein undiszipliniertes, in das Automatische sich verlierendes Denken mit sich bringt.

Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß überall da, wo in diesem Abschnitte von der Atmung und inneren Disziplin die Rede war, hierin auch alle die anderen früher aufgezählten Maßnahmen sinngemäß einbezogen sein sollten, wie z. B. die Entspannung der unbeschäftigten Körpermuskulatur, die Unterdrückung überflüssiger Körperbewegungen, die Beherrschung der Sprechmuskulatur usw.

Daß im übrigen durch eine gewohnheitsmäßige innere Disziplin dieser Art nicht nur die geistigen, sondern auch die emotionellen Vorgänge, die Gemütsbewegungen gleichsam am Zügel gehalten werden können, also auch eine praktische Gemütshygiene auf ähnlicher Basis möglich ist, vermag ich an dieser Stelle nur anzudeuten. Ich behalte mir dieses Thema für eine spätere Ausführung vor. Es genügt mir, in dieser Skizze gezeigt zu haben, wie es möglich ist, eine wissenschaftliche, systematische, direkte Hygiene des Geisteslebens psychologisch zu begründen und praktisch durchzuführen.

## **Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert?**

Von  
**A. Alzheimer.**

*(Eingegangen am 28. Juni 1911.)*

Im Anschluß an den Internationalen Kongreß zur Fürsorge für Geisteskranke in Berlin im Herbst 1910 ist Sommer<sup>1)</sup> mit großer Wärme für die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt eingetreten. Die Aufgaben, welche er ihr zuweisen will, lassen sich erkennen aus dem Organisationsplan, den er entworfen hat. Sie soll umfassen: 1. eine Abteilung für Statistik und Anstaltswesen; 2. eine klinische Abteilung, welche besonders die Untersuchungsmethoden und die Ursachenforschung zu pflegen hätte; 3. eine Abteilung für forensische Psychiatrie, die sich zum Teil mit den vielen in die Tagespresse gelangenden, zum Teil irrtümlichen Mitteilungen über psychiatrische Begutachtungsfälle zu beschäftigen hätte; 4. eine Abteilung für Vererbungslehre und psychische Hygiene im weitesten Sinne. Wie Sommer hervorhebt, könnte ein solches riesiges Arbeitsfeld nicht ein Fachmann beherrschen, sondern jedes einzelne Gebiet müßte unter einen besonderen Forscher gestellt werden, die dann zusammen unter einer Oberleitung arbeiteten.

In der Kommission des Reichstages, dem Sommer seinen Plan unterbreitete, hat er zunächst keine zustimmende Aufnahme gefunden. Der Berichterstatter wies darauf hin, daß die Vorschläge zwar beachtenswerte Anregungen enthielten, daß aber die Einrichtung klinischer Abteilungen beim Reichsgesundheitsamt Zweck und Ziel desselben ganz verschieben würden. Der Regierungsvertreter erklärte, daß eine Zentrale für psychiatrische Forschung und Irrenpflege durch das Reich nicht in Aussicht genommen werden könne. Der Widerspruch gegen Sommers Vorschlag scheint hauptsächlich an seiner Empfehlung der Einrichtung einer klinischen Abteilung beim Reichsgesundheitsamt angeknüpft zu haben.

<sup>1)</sup> Sommer, Eine psychiatrische Abteilung des Reichsgesundheitsamtes, Psych.-Neurol. Wochenschr. **12**, 295. 1910, und Zur Frage einer psychiatrischen Abteilung des Reichsgesundheitsamtes, Psych.-Neurol. Wochenschr. **13**, 31. 1911.

Es läßt sich wohl auch kaum leugnen, daß Sommers Organisationsplan mancherlei einschließt, was dem jetzigen Wirkungskreise des Reichsgesundheitsamtes so völlig fremd ist, daß es erhebliche Schwierigkeiten machen dürfte, eine Abteilung nach Sommers Vorschlag ihm einzugliedern. Das dürfte z. B. gelten für die Abteilung für forensische Psychiatrie, welche irrtümliche Mitteilungen der Tagespresse über psychiatrische Begutachtungen berichtigen soll. Es ist dabei auch schwer einzusehen, wie auf diesem Gebiete, das die Rechtspflege angeht, das Reichsgesundheitsamt gedeihliche Arbeit leisten könnte. Eine Vervollkommnung psychiatrischer Untersuchungsmethoden kann auch ohne Mithilfe des Reichsgesundheitsamtes erreicht werden, da zahlreiche Kliniken und Anstalten mit genügenden Mitteln ausgestattet sind, um hier erfolgreich arbeiten zu können. Ein jeder, der die außerordentlich reichhaltigen Sammlungen von Plänen und Modellen von Anstalten und technischen Anstaltseinrichtungen gesehen hat, die in der Ausstellung des Internationalen Kongresses für Irrenfürsorge in Berlin vereinigt waren, wird es lebhaft bedauern, daß sie nicht für alle Zukunft in einem Museum zusammengeblieben sind; denn zahlreiche Reisen, die heute mit großen Mühen und Kosten ausgeführt werden, um neue Anstalten und ihre Einrichtungen zu studieren, könnten erspart werden, während wenige Tage ruhigen Studiums in einem solchen Museum ausreichen würden, unter den vielen weniger gelungenen Versuchen das wirklich Neue und Gute herauszufinden. Aber eine solche Sammlung wird sich vielleicht zweckmäßiger in einem Hygienemuseum unterbringen lassen, das uns wohl eine nicht ferne Zukunft bringen wird, als im Reichsgesundheitsamt.

Die anderen Ziele aber, welche Sommer durch eine psychiatrische Abteilung des Reichsgesundheitsamtes erreichen möchte, fallen sicher nicht weit aus dem Rahmen der Aufgabe, die ihm bei seiner Gründung gestellt wurde oder während seiner naturgemäßen Weiterentwicklung zugefallen ist, eine Verhütung der Volkskrankheiten, die von der Erkennung und Beseitigung ihrer Ursachen ausgehen muß.

Was wir heute an Statistiken besitzen, genügt, über alle Zweifel darzutun, daß die Zahl der Individuen, welche in Anstalten für psychisch Abnorme untergebracht werden müssen, in ständiger Zunahme begriffen ist. Zu den Anstalten für Geistes- und Nervenranke, Epileptische und Schwachsinnige kommen die Anstalten für Trinker, welche noch lange nicht dem Bedürfnisse genügen. Unter den jugendlichen Zwangszöglingen, welche in einer rasch zunehmenden Zahl in Anstalten versorgt werden, sind, wie allgemein anerkannt wird, wenigstens die Hälfte nicht geistig normal. Dazu kommt noch ein ganzes Heer geistig minderwertiger Personen, die bald in Irrenanstalten, bald in Strafhäusern interniert werden müssen und für deren zweck-

mäßige Unterbringung noch keine genügenden Einrichtungen getroffen sind. Die Zahl der geistig Abnormen, die fremder Fürsorge bedürfen, ist also eine außerordentlich große und immer schwerer lastet die Bürde ihrer Versorgung auf den Schultern der Gesunden. Bedenken wir dazu das vielfältige Unglück und Elend, das alle diese psychisch Geschädigten in das Volk bringen, ehe sie die Gesellschaft von sich abschließt, so muß uns die enorme soziale Bedeutung geistiger Krankhaftigkeit aufs deutlichste vor Augen treten. Damit scheint es aber gewiß angebracht, daß sich auch das Reichsgesundheitsamt mit ihr beschäftigt.

Während nun die einen glauben, daß die Zunahme der Anstaltsbedürftigen teils auf die immer umfassendere Fürsorge, teils auf die Erschwerung im Kampfe des Lebens, die auch Minderwertige schon unfähig für ein selbständiges Dasein macht, zurückzuführen sei, sind andere der Meinung, daß sie in einer zunehmenden Entartung des Volkes ihren Grund habe. Welche von diesen Meinungen die richtige ist, sicher zu entscheiden, ist gewiß von der größten Bedeutung für die Zukunft des Volkes. Daß die Entscheidung möglich wäre mit Hilfe großangelegter Statistiken, ist kaum zu bezweifeln. Kraepelin und Rüdin haben auf dem Internationalen Kongreß für Irrensorge in Berlin beachtenswerte Vorschläge dazu gemacht. Solche Erhebungen aber gehen über die Kräfte des einzelnen oder der schon bestehenden Institute und erfordern die Mitwirkung staatlicher Hilfe und Institutionen. Eine auf weitere Ziele gerichtete Statistik über die Häufigkeit und Zunahme psychischer und nervöser Krankheiten wäre also eine erste und wichtige Aufgabe, die eine psychiatrische Abteilung des Reichsgesundheitsamtes übernehmen müßte.

Eine weitere Aufgabe, welche sich enge an die schon heute von dem Reichsgesundheitsamt bearbeiteten anschließt, ist die Ursachenforschung. Wie wir wissen, sind die Geisteskrankheiten zum kleineren Teil durch äußere Ursachen veranlaßt. Den wichtigsten davon, dem Alkoholmißbrauch und der Syphilis, wendet schon heute das Reichsgesundheitsamt sein Augenmerk zu, da sie auch als Ursachen anderer Gesundheitsschädigungen vielfach in Betracht kommen. Es kann nur von Nutzen sein, wenn auch ihre Beziehungen zu den geistigen Störungen noch schärfer ins Auge gefaßt werden.

Von noch allgemeinerer Bedeutung sind dann diejenigen psychischen Krankheiten und Gebrechlichkeiten, welche auf Keimvergiftung oder Vererbung zurückgeführt werden müssen. Während die Folgen verschiedener chemischer Gifte für den einzelnen Menschen schon vielfach studiert und zum Teil recht genau bekannt sind, bedarf die Art und Bedeutung der Keimschädigungen, die sie verursachen, noch eingehenderer Erforschung. Teile durch statistische Erhebungen,

teils durch experimentelle Untersuchungen müßte sie klargelegt werden. Hier ergibt sich also ein zweites großes Gebiet für wissenschaftliche Arbeit. Natürlich sind es nicht allein chemische und infektiöse Gifte, welche die Keime schädigen, sondern auch Begleiterscheinungen industrieller Betriebe, die Wohnungsnot der Großstädte, unhygienische Lebensgewohnheiten mancher Art, klimatische Verhältnisse usw. Statistische Erhebungen und Massenuntersuchungen müßten in diese noch ganz dunklen Gebiete Klarheit bringen.

Neben der Keimschädigung spielt dann als Ursache der psychischen Störungen die Vererbung eine außerordentliche Rolle. Tückisch und langsam vernichtet sie die Geschlechter, in jeder einzelnen Familie neues Unheil stiftend. Allmählich fällt auch etwas Licht in ihre Gesetze. Aber auch hier ist ein Fortschritt der Erkenntnis nur mühsam zu erreichen, denn systematische Familienuntersuchungen, wie sie nottun und allein vorwärts bringen können, übersteigen wieder Kräfte und Mittel eines einzelnen und der bestehenden Institute. Forderungen ganz ähnlicher Art sind neuerdings auch von nichtpsychiatrischer Seite erhoben worden. So hat der Hygieniker Max von Gruber<sup>1)</sup> eine Organisation der Forschung und Sammlung von Materialien über die Entartungsfrage angeregt: 1. eine umfassende, fortlaufende Statistik der Körperbeschaffenheit und Leistungsfähigkeit der Individuen; 2. eine Qualitäts-, Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik der Familien.

Diese Bestrebungen, die man unter den Namen der Rassenhygiene oder Eugenik zusammengefaßt hat, umgreifen als eine allgemeinere Aufgabe auch die psychiatrische Statistik und Ursachenforschung. Bekanntlich besitzen England und Amerika jetzt schon Institute für Eugenik. Es steht Deutschland schlecht an, das auf dem Gebiete der Ursachenforschung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten in der vordersten Reihe gestanden hat, hier zurückzubleiben; handelt es sich doch um den Kampf gegen Krankheiten und Gebrechlichkeiten, die in ihrer Gesamtheit nicht viel geringer an der Zahl, in ihrer sozialen Bedeutung wohl aber noch gewichtiger sein dürften. Ein so groß angelegtes Institut wie das Reichsgesundheitsamt muß sich aber auch neuen Aufgaben anpassen, die neue Zeiten und Erkenntnisse bringen, dem Kampf für die Gesundheit der kommenden Geschlechter. So ist jedenfalls sehr zu wünschen, daß Sommers Vorschlag, wenn er auch zum erstenmal wenig Entgegenkommen gefunden hat und vielleicht auch zweckmäßig einige Änderungen erfahren dürfte, seinem Prinzip nach zur Ausführung gelangen wird. Wie die Organisation im einzelnen am besten zu gestalten wäre, darüber mögen Sach-

<sup>1)</sup> von Gruber, Max, Organisation der Forschung und Sammlung von Materialien über die Entartungsfrage. Referat, erstattet der Fachkommission für Gesundheitspflege der Zentralstelle für Volkswohlfahrt. Concordia 1910.



verständige noch ihre Meinungen austauschen. Daß aber zu den angeführten Zwecken nicht gerade ein besonderes klinisches Institut nötig wäre, ist zuzugeben. Wie man Forscher in fremde Länder geschickt hat, die Ursachen von Krankheiten zu ergründen, kann man sie in Kliniken und Anstalten abordnen, um Studien zu machen; man kann im Inlande Erhebungen anstellen, überall dort, wo sich eine besondere Häufung degenerativer Erscheinungen bemerkbar macht, oder auch Studien im Auslande machen lassen, an Volksstämmen, die in erschreckender Weise rasch degenerieren und zugrunde gehen. Gerade hier würde man manchen Ursachen und Gesetzen der Degeneration besonders leicht auf die Spur kommen können. Jedenfalls aber wird man eine Zentralstelle haben müssen, durch deren Leitung systematische Untersuchungen verbürgt werden und wo all das Material zusammengetragen und verarbeitet wird, das durch statistische Erhebungen aufgebracht worden ist und gegebenenfalls durch experimentelle Untersuchungen ergänzt werden kann.

Die Arbeit, welche ein solches Institut leisten kann, wird sicherlich vielfache Erkenntnisse bringen, die für die Verhütung psychischer Erkrankungen und Degeneration wertvoll sein werden und sich ebenbürtig dem vielen Nützlichen anreihen, welches das Reichsgesundheitsamt in der Bekämpfung körperlicher Erkrankungen bis heute schon geleistet hat.

## Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Hypochondrie.<sup>1)</sup>

Von  
Dr. Max Sommer.

(Aus den Dr. Erlenmeyerschen Anstalten für Gemüts- und Nervenkranken  
in Bendorf a. Rh.)

(Eingegangen am 22. Juni 1911.)

Die Hypochondrie war in früherer Zeit eine häufig diagnostizierte Erkrankung. Auch in der psychiatrischen Literatur spielte sie eine nicht unerhebliche Rolle. Seit etwa drei Jahrzehnten ist aber das Interesse für die Hypochondrie immer mehr geschwunden; zurzeit ist sie aus dem Streit der Meinungen fast völlig ausgeschieden. Zumeist gilt als gesicherter Besitzstand psychiatrischen Wissens der Satz: Die Hypochondrie ist keine Krankheitsform, sondern nur ein Krankheitszustand, der bei den verschiedensten Psychosen vorkommt, — das, was man früher als eigentliche Hypochondrie auffaßte, ist nur eine Form der Neurasthenie bezüglich des neurasthenischen Irreseins. Und doch scheint es mir nicht unangebracht, diese scheinbar abgeschlossene Frage wiederum anzuschneiden und zu erörtern, ob man nicht doch zu weit gegangen ist, als man der Hypochondrie jede Selbständigkeit nahm und sie völlig in andere Krankheitsformen aufgehen ließ.

Auf die ältere Literatur der Hypochondrie einzugehen, würde zu weit führen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten von Wollenberg und Raecke. In den neueren Lehrbüchern der Psychiatrie wird die Hypochondrie als selbständige Krankheitsform zumeist abgelehnt, wenn sie auch aus praktischen Gründen zuweilen noch eine besondere Besprechung erfährt.

Kraepelin rechnet die Hypochondrie zur chronischen nervösen Erschöpfung, also zur erworbenen Neurasthenie.

In dem Binswanger-Siemerlingschen Lehrbuch behandelt Westphal die Hypochondrie, will darunter aber nur die hypochondrische Form der Neurasthenie verstanden haben. Er erkennt eine in sich abgeschlossene selbständige Krankheit Hypochondrie nicht an, da sich die

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten auf der 86. Generalversammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz in Bonn am 17. Juni 1911.

hypochondrischen Symptome bei den verschiedensten Formen psychischer Erkrankung finden. Er rechtfertigt die gesonderte Besprechung nur damit, weil in einer Reihe von Beobachtungen der psychische Faktor des hypochondrischen Fühlens und Denkens bei dieser Erkrankungsform mehr hervortrete als bei der einfachen Neurasthenie, der Krankheit nicht selten ein besonders charakteristisches Gepräge verleihe.

Auch Ziehen lehnt die Hypochondrie als selbständige Krankheitsart durchaus ab. Für ihn ist die Hypochondrie ebensowenig eine Krankheit wie Verfolgungswahn. Er betont, daß man auf den Inhalt der Vorstellungen niemals die Klassifikationen von Geisteskrankheiten gründen solle. Was man früher Hypochondrie genannt habe, gehöre teils zur *Melancholia hypochondriaca*, teils zur *Paranoia*, teils zur hypochondrischen Form der Neurasthenie, teils endlich zum phrenoleptischen Irresein. Als phrenoleptisches Irresein bezeichnet er eine der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen nahe verwandte, aber sehr viel seltenere Geistesstörung durch überwertige, abnorme Vorstellungen, ohne Krankheitsbewußtsein. Die bezüglichlichen Vorstellungen sind sehr häufig hypochondrischen Inhaltes. Der Verlauf ist meist remittierend.

Nach der Einteilung von Wernicke gehören die hypochondrischen Psychosen zu den Somatopsychosen. Er gibt an, daß die Somatopsychosen nur selten rein auftreten, sondern meist kombiniert mit auto- und allopsychischen Symptomen. Die Abgrenzung der hypochondrischen Psychose gegen die Neurose sieht Wernicke nicht darin, daß phantastische oder Erklärungswahnideen bei der letzteren vermißt werden. Vielmehr sei das unterscheidende Merkmal hier in dem Einfluß zu suchen, welchen die hypochondrischen Gefühle auf das Handeln des Kranken ausüben. Im großen ganzen — sagt Wernicke — müssen die akuten Somatopsychosen zu den heilbaren Geisteskrankheiten gerechnet werden. An anderer Stelle spricht Wernicke noch von den hypochondrischen Lähmungen, die nach seiner Ansicht zu den großen Seltenheiten gehören und fast ausschließlich bei schwerer hypochondrischer Psychose vorzukommen scheinen. Am häufigsten werde noch die hypochondrische Paraplegie beobachtet; allerdings mit fließenden Übergängen zur hysterischen Paraplegie.

R. Sommer erklärt die meisten der als hypochondrisch bezeichneten Beschwerden als hysterischer Natur. Die relativ seltenen Fälle von echter Hypochondrie gehören nach ihm durchaus ins Gebiet der *Paranoia* und sind als Halluzinationen des Gemeingefühles mit einer den eigenen Körper betreffenden Wahnbildung zu charakterisieren.

Eschle bespricht in seinen „Grundzügen der Psychiatrie“ die Hypochondrie in einem besonderen Kapitel. Er charakterisiert die

Hypochondrie als einen depressiven Zustand, bei dem irrige Vorstellungen, welche den eigenen Körper zum Gegenstand haben, und an sie anknüpfende (also tatsächlich unbegründete) Befürchtungen dauernd derartig im Vordergrund des Bewußtseins stehen, daß sie mehr oder weniger das Seelenleben beherrschen. In den leichteren Fällen handle es sich um keine eigentliche Psychose, sondern nur um einen dieser nahestehenden nervösen Zustand; aber auch in ihrer ausgeprägteren Gestalt repräsentiere die als Hypochondrie bezeichnete Psychoneurose die mildeste und mäßigste — wenn auch oft sehr hartnäckige — Form des Irreseins. Aus dem Umstand, daß auch bei sonst gesunden, nicht psychopathischen Menschen auf psychischem Wege gelegentlich hypochondrische Ideen entstehen können, folgert er, daß erschöpfende Einflüsse nicht in dem Umfang als es gewöhnlich geschieht, als ätiologische Faktoren der Hypochondrie heranzuziehen sind. Immerhin sagt auch Eschle, daß, im Gegensatz zu dem primären hypochondrischen Gedankengänge, die meisten als hypochondrisch bezeichneten Leiden neurasthenischen Ursprungs sind und derjenige Grad derselben, welcher bereits alle Merkmale einer wirklichen Psychose an sich trägt, durchaus als Teilerscheinung des neurasthenischen Irreseins betrachtet werden dürfe. Mit dieser Auffassung steht es aber nicht ganz im Einklang, wenn er bei der näheren Schilderung des hypochondrischen Krankheitsbildes sagt, daß schließlich das Bild durch eine wirkliche Erschöpfung an Nervenkraft, durch eine wahre Neurasthenie selbst da kompliziert werde, wo sie primär nicht vorlag. Über das Vorkommen und den Verlauf spricht Eschle sich dahin aus, daß die Hypochondrie fast niemals in der Kindheit beobachtet werde, zuweilen aber schon in der Pubertätsperiode, recht häufig im Senium. Sie sei bei Männern häufiger als bei Frauen, der Verlauf sei im allgemeinen sehr langwierig. Bei Berichten von Genesung in wirklich schweren Fällen handle es sich in der Regel nur um vorübergehende Remissionen.

Unter den Autoren, die in neuerer Zeit für die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie eingetreten sind, erwähne ich Boettiger und Raecke. Die Arbeit von Boettiger stammt aus dem Jahre 1898, Raeckes Aufsatz aus dem Jahre 1902. Boettiger<sup>1)</sup> sieht in den veränderten Empfindungen das Primäre der Hypochondrie, die Veränderung der Vorstellungstätigkeit sei das Sekundäre. Er führt zunächst 4 Fälle an, die symptomatologisch am besten nach Wernicke als Autopsychosen charakterisiert werden, da das Wesentliche derselben in einer Veränderung der Selbstempfindung besteht. Die Krankheit war meist in ziemlich jungem Alter plötzlich entstanden,

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. 31, H. 1 u. 2.

dauerte Jahrzehnte, dabei waren die betreffenden Patienten in ihrem Beruf tätig, die Frauen heirateten, besorgten den Haushalt. Die Kranken klagen, sie fühlten sich tot, leblos, wie im Traume, sie fühlen sich selbst wie eine in Bewegung und Tätigkeit versetzte Maschine. Sie haben Krankheitsgefühl und befürchten in Geisteskrankheit zu verfallen, glauben nicht wieder gesund werden zu können. Ich habe große Bedenken, diese Fälle der Hypochondrie zuzuzählen, ganz abgesehen von Fall III, bei dem diese Zustände alle Jahre 1—2 mal auftreten und nach mehreren Monaten wieder schwinden. Die hypochondrische Verarbeitung dieser krankhaft veränderten Empfindungen und Gefühle tritt doch zu wenig hervor, die Handlungen werden kaum beeinflußt, die Umgebung merkt gar nicht, daß sie es mit einem psychisch Kranken zu tun hat. Wernicke beschreibt z. B. einen ganz analogen Krankheitsfall, den er den hysterischen Psychosen zuzählt. Auch ich glaube, daß man derartige Beobachtungen, die gar nicht so selten sind, besser der psychopathischen Konstitution resp. der Hysterie zurechnet. Außerdem teilt Boettiger noch 2 Fälle von Hypochondrie mit, die, wie er sagt, nicht den geistigen, sondern den körperlichen Anteil der Persönlichkeit betreffen. Doch auch diese beiden Fälle scheinen mir der eigentlichen Hypochondrie nicht anzugehören. Bei der einen Beobachtung handelt es sich um eine 33jährige, geistig beschränkte Frau, die seit 3 Jahren krank ist. Sie glaubte unbegründeterweise gravid zu sein, nach einer Uterusauskratzung meinte sie, sie habe jetzt einen großen Blutklumpen im Leib, alles sei angeschwollen. Dabei bestand eine mißmutig-zornige Erregung. Die Möglichkeit, daß er sich hier um einen hysterischen Zustand bei einer debilen Person oder vielleicht auch um eine beginnende Katatonie handelt, ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Der andere Fall, der eine seit 1 Jahr kranke Frau betrifft, scheint dem manisch-depressiven Irresein anzugehören. Es besteht eine ausgesprochene Depression mit Angst und Unruhe, Sorge um den Gang des Geschäftes, dann treten ziemlich plötzlich hypochondrische Ideen auf, die weiterhin das Krankheitsbild beherrschen, doch bestehen immerhin daneben noch andersartige depressive Ideen.

Raecke<sup>1)</sup> teilt aus 18 ihm zur Verfügung stehenden Fällen von Hypochondrie 9 Beobachtungen mit, bei denen der hypochondrische Symptomenkomplex sich eine Reihe von Jahren hindurch fast unverändert erhielt, ohne in eine andere Irrsinnsform überzuführen. Auch hier liegt der Beginn der Erkrankung meist im Beginn des 3. oder 4. Lebensdezenniums. Die Krankheit verhinderte durchaus nicht stets die Ausübung der Berufstätigkeit oder die Möglichkeit der Ver-

<sup>1)</sup> Allgem. Zeitschr. f. Psych. 59.

heiratung. Fast alle Kranken boten zahlreiche quälende Parästhesien und Sensationen, im Anschluß daran bildeten sich hypochondrische Wahnideen. Doch muß ich gestehen, daß ich auch hier bei einem Teil der Fälle ähnliche diagnostische Bedenken trage wie in Boettigers Beobachtungen und auch hier glaube, daß teilweise eine andere Wertung der hypochondrischen Symptome und Beurteilung des ganzen Krankheitsfalles möglich ist. Dagegen möchte ich Raec ke in seinen allgemein-diagnostischen Erörterungen im wesentlichen folgen. Er betont z. B. gegenüber der Melancholie das Fehlen der Hemmung, der Selbstbeschuldigungen, des Unwürdigkeitsgefühls, gegenüber der Paranoia das Fehlen des Beziehungswahns, gegenüber der Hysterie die Herabsetzung der Suggestibilität, den geringen Wechsel der Krankheitserscheinungen, die fehlende Neigung zu bewußten Täuschungen. Vor allem aber hebt er scharf die trennenden Momente gegenüber der Neurasthenie hervor. „Wer immer die Hypochondrie als Teilerscheinung oder gar als Kardinalsymptom der Neurasthenie ansieht“ — sagt Raec ke — „vernachlässigt alle diejenigen Fälle, in welchen das neurasthenische Beiwerk fehlt, der übersieht vor allem vollständig, daß gerade der charakteristische Zug der echten Hypochondrie, die jeder Kritik unzugängliche, wahnhaftige Verarbeitung der krankhaften Empfindungen mit ihrer zwingenden Beeinflussung des gesamten Handelns nichts mehr mit dem Wesen der Neurasthenie gemein hat. Dieser Zug bildet vielmehr durchaus etwas Eigenartiges: er rückt die Hypochondrie unter die Psychosen und nähert sie noch am ersten der Paranoiagruppe an, während er der neurasthenischen Geistesstörung im Sinne Gansers fehlt.“ Allerdings ist er der Ansicht, daß sich die Hypochondrie einer vorher vorhandenen Hysterie oder Neurasthenie hinzugesellen kann. Er meint, daß es sich in den Fällen, in denen ein neurasthenisches Vorstadium zu fehlen scheine, vorwiegend um erblich schwer belastete Individuen oder direkt um Imbezille handle. Es lasse sich dann bisweilen eine gewisse hypochondrische Disposition bis in die Jugend zurückverfolgen. In seinen Schlußsätzen betont Raec ke, daß die Hypochondrie eine selbständige, in sich abgeschlossene klinische Krankheitsform sei, die sich vorwiegend bei einem geschwächten Zentralnervensystem — bei Neurasthenie, Hysterie, schwerer erblicher Belastung — entwickle. Ist die Hypochondrie zum Ausbruch gelangt, so nehme sie in der Regel einen gesetzmäßigen chronischen Verlauf mit häufigen Remissionen und gelegentlichen Exacerbationen. Ob dauernde Heilung möglich sei, erscheine zweifelhaft, niemals trete Demenz ein.

Zuletzt hat Wollenberg<sup>1)</sup> die Frage der nosologischen Stellung der Hypochondrie in einem Referat auf der XXX. Wanderversamm-

<sup>1)</sup> Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, 28. Jahrg.

lung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte im Mai 1905 eingehend erörtert. Er faßt die damals und wohl auch heute noch herrschende Anschauung kurz in dem Satz zusammen: Hypochondrie ist nur eine Teilerscheinung, ein Kardinalsymptom der Neurasthenie. Wollenberg selbst schließt sich im wesentlichen dieser Anschauung an und kommt zu dem Schluß, daß die Hypochondrie nur ein psychopathologischer Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art ist, die unter sehr verschiedenen Umständen vorkommt, aber eben doch nur eine symptomatische Bedeutung hat. Da aber dieses Symptom zuweilen eine dominierende Stellung im Krankheitsbild einnimmt, erscheint es Wollenberg aus praktischen Gründen gerechtfertigt, für diese Fälle die Bezeichnung Hypochondrie beizubehalten. Er unterscheidet dabei, je nachdem die Erkrankung wesentlich durch äußere, insbesondere erschöpfende Einflüsse oder durch in der originären Eigenart der betreffenden Individuen liegende Umstände bedingt ist, eine „akzidentelle“ und eine „konstitutionelle“ Hypochondrie, will aber damit nicht die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie aussprechen.

Im einzelnen erwähnt Wollenberg das episodische oder symptomatische Auftreten hypochondrischer Symptome: 1. bei der Paralyse und im Senium, — hier fällt die besondere Absurdität und Monstrosität des Wahns infolge der geistigen Schwäche auf; 2. bei der hypochondrischen Melancholie; 3. weist er auf die bekannten hypochondrischen Zustände im Beginn der Hebephrenie und 4. auf die selteneren hypochondrischen Symptome bei chronischen Alkoholisten und Kokainisten und bei Epilepsie besonders im Prodromalstadium der Anfälle hin. Als Krankheitsfälle, in denen die hypochondrischen Symptome als selbständige Krankheitsbilder erscheinen könnten, führt er an: 1. die traumatische Hypochondrie als Spezialform der traumatischen Neurose, nach Kraepelin Schreckneurose; 2. hypochondrische Zustände nach aufregenden Eindrücken, vor allem die sog. Medizinerhypochondrie; 3. hypochondrische Zustände, die sich auf dem Boden angeborener psychopathischer Eigenart entwickeln. Unter dieser Gruppe begreift er gewisse Fälle degenerativer Hysterie, die psychischen Zwangszustände und Phobien, die konstitutionell Verstimmten, bestimmte Psychopathen, die er als Fanatiker der Sorge um das eigene körperliche Wohl bezeichnet, die Pseudoquerulanten nach Kraepelin und Aschaffenburg; 4. weist er auf gewisse Fälle hin, die sich durch die Entwicklung eines typischen hypochondrischen Wahnes, aber meist ohne eigentliche Systematisierung, auszeichnen und prognostisch günstig sind, jedenfalls nicht zur Verblödung führen. Er beschreibt 2 derartige Fälle, die er dem manisch-depressiven Irresein zuzählt.

Diese kurzen Angaben aus der Literatur mögen genügen. Sie machen natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Wenn auch daraus zu ersehen ist, daß die im allgemeinen herrschende Anschauung dahin geht, die Hypochondrie der Neurasthenie unterzuordnen und nur wenige Stimmen sich für die nosologische Selbständigkeit der Hypochondrie erheben, so wird man doch durchaus nicht den Eindruck haben, daß diese Frage nach jeder Richtung geklärt und erledigt ist. Schon der Vorschlag Wollenbergs, aus praktischen Gründen für gewisse Fälle die Bezeichnung Hypochondrie beibehalten, jedoch damit die nosologische Selbständigkeit nicht aussprechen zu wollen, zeigt, daß doch zumindest in einzelnen Fällen die Einfügung der Krankheitsfälle mit hypochondrischem Symptomenkomplex in andere bekannte Krankheitsformen auf Schwierigkeiten stößt und der Sachlage nicht gerecht wird. Wir sehen aber auch, daß selbst bei den Autoren, die der Hypochondrie eine gewisse Selbständigkeit einräumen, durchaus nicht immer dieselben Krankheitszustände der Schilderung der Hypochondrie zugrunde liegen.

Auch ich möchte die meisten Krankheitszustände mit dominierendem hypochondrischem Symptomenkomplex nicht als selbständige Krankheitsform auffassen, die man als Hypochondrie von anderen Krankheitsformen scharf trennen könnte. Für eine kleine Gruppe von Fällen möchte ich aber doch die Forderung erheben, ihr unter der Bezeichnung Hypochondrie eine gewisse nosologische Selbständigkeit einzuräumen.

Keinesfalls rechne ich zur Hypochondrie die Krankheitsfälle, die in jugendlichem Alter entstehen bei Personen mit sog. neurasthenischen Symptomen. Diese Zustände gehören zumeist der psychopathischen Konstitution und dem Entartungsirresein an. Hier haben die hypochondrischen Vorstellungen nur symptomatische Bedeutung. Neben ihnen bestehen noch andere Symptome, die für das Wesen der Erkrankung viel charakteristischer sind, primäre Stimmungsanomalien, Zwangszustände, Phobien und dergleichen Symptome der Entartung. Man rechnet diese Krankheitszustände häufig zur Neurasthenie, und zwar zur konstitutionellen Form derselben oder, wie sich Schaffer ausdrückt, zur Entartungsneurasthenie. Damit gestaltet man aber den Begriff der Neurasthenie zu einem Sammeltopf und begreift darunter wesensverschiedene Krankheitszustände. Ich möchte unter Neurasthenie nur die erworbene Neurasthenie bzw. die Erschöpfungsneurasthenie oder exogene Nervosität verstanden wissen. Während nun bei der psychopathischen Konstitution und dem degenerativen Irresein sehr häufig hypochondrische Symptome auftreten, finden wir sie bei der Neurasthenie, im engeren Sinn, durchaus nicht in dieser Häufigkeit, wie oft angenommen wird, und nicht in dieser charakte-



ristischen Gestaltung. Sie entstehen hier durch falsche Deutung tatsächlich vorhandener pathologischer Empfindungen, z. B. hervorgerufen durch tatsächlich existierende vasomotorische Störungen, sind aber der Korrektur durch den Arzt zugänglich und beherrschen nicht das Krankheitsbild. Der echte Neurastheniker ist der Erholung zugänglich — wenn auch oft nur für eine gewisse Zeit — und mit der Erholung schwinden auch die eventuell vorhandenen hypochondrischen Vorstellungen. Diese nehmen nicht den Charakter von Wahnvorstellungen an. Es ist auch nicht der Fall, daß nun stets oder auch nur meist bei Zunahme des neurasthenischen Leidens die hypochondrischen Symptome immer mehr in den Vordergrund treten müßten. Hypochondrie und Neurasthenie ist etwas Grundverschiedenes.

Ein großer Teil der auf den ersten Blick als Hypochondrie imponierenden Fälle gehört zu den Depressionszuständen des manisch-depressiven Irreseins. Die Differentialdiagnose kann oft recht schwierig sein, zuweilen kann erst der weitere Verlauf der Erkrankung die sichere Entscheidung bringen. Man wird suchen, neben den hypochondrischen noch andere depressive Vorstellungen aufzufinden. Der Nachweis von Beziehungsideen, Selbstbeschuldigungen, echte, anscheinend primäre Angstzustände, ausgesprochene psychomotorische Hemmung, eventuell zeitweise Andeutung manischer Symptome, werden den Krankheitsfall als nicht der Hypochondrie zugehörig erweisen. Dieser Nachweis wird aber — wie gesagt — zuweilen erst nach längerer, genauester Beobachtung gelingen. Ich skizziere kurz einen derartigen Krankheitsfall.

St., 47jähriger Kaufmann. Keine nachweisbare erbliche Belastung. Pat. war ein gutmütiger, ruhiger Mensch, mußte in der Jugend stets hinter einem jüngeren Bruder zurückstehen, den der Vater bevorzugte. Er hatte immer etwas Scheues und Schüchternes im Benehmen. Vor drei Jahren durch den Tod eines Kindes nachhaltige gemüthliche Erregung. Vor einem Jahr erklärte er plötzlich, er habe Diabetes, ohne tatsächlich irgendwelche Symptome zu haben, die darauf hindeuten konnten. Die Untersuchung des Urins fiel negativ aus. Er bezweifelte die Diagnose des Arztes und konsultierte einen zweiten und dritten. Dann klagte er, er habe einen chronischen Rachenkatarrh. Ein Arzt schnitt ihm ein Stück der Uvula ab. Danach entstand bald die Idee, das sei sein Unglück, er könne jetzt nie wieder gesund werden, daran ginge er zugrunde, er müsse das abgeschnittene Stück wiederhaben. Er wurde innerlich erregt, ängstlich, nahm an Gewicht ab. 19. Okt. 1905 Aufnahme in die Anstalt. Die Untersuchung ergab das Bestehen eines Facialistic und eine symmetrische Steigerung der Sehnenreflexe, sonst einen durchaus normalen neurologischen Befund, Gedächtnis und Sprache durchaus intakt. Er erzählt ruhig und zusammenhängend, klagt über ständige Trockenheit in Rachen und Nase, er müsse sich immer räuspern, habe nicht genug Luft, die Operation der Uvula sei sein Unglück, die Uvula sei eine Schutzvorrichtung, die sei nun fort.

Im Anfang der weiteren Beobachtung standen die Klagen bezüglich der Nase und des Rachens im Vordergrund, er schnüffelte beständig, zog die Luft krampfhaft durch die Nase ein, blies sie dann wieder hörbar aus. Im Anschluß an eine leichte Conjunctivitis tauchte die Idee auf, er werde erblinden. Dann kam eine Periode,

in der er meinte, ein unheilbares Blasenleiden zu haben. Bei Einläufen in den Darm sei die Blase verletzt worden, er klagte beständig über Schmerz und Druck in der Blasenegend, Nachträufeln beim Urinlassen. Später traten dann wieder die hypochondrischen Nasenbeschwerden in den Vordergrund. Pat. stand völlig unter dem Einfluß dieser hypochondrischen Wahnideen, die er in großer Monotonie stets wieder vorbrachte. Keine Versündigungs- oder andere depressive Wahnvorstellungen. Dabei bestand aber eine deutliche psychomotorische Hemmung. Er sprach im allgemeinen wenig, zeigte keine Initiative, blieb im Bett oder stand untätig herum. Er hatte für nichts Interesse, war im Gegensatz zu früher gleichgültig gegen seine Familienangehörigen, machte einige, allerdings ziemlich harmlose, Suicidversuche. Es bestand ein auffallender Gegensatz seines Verhaltens in den Morgen- und Abendstunden. Morgens war die Hemmung und die Depression stets am ausgesprochensten, abends konnte er oft geradezu heiter sein, unterhielt sich, machte Ulk, tanzte sogar. Vorübergehend kamen Perioden, in denen er im ganzen freier erschien, mehr Initiative zeigte, weniger klagte, doch hielten diese Besserungen nur kurze Zeit an. Er konsultierte noch einen Chirurgen, einen Halsarzt und ließ sich in Wildungen die Blase untersuchen, war aber in seinen hypochondrischen Ideen völlig unbelehrbar. Am 10. Juli 1907 verließ er die Anstalt im wesentlichen unge bessert.

Wenn auch die hypochondrischen Ideen das Krankheitsbild durchaus beherrschten und keinerlei andere depressive Wahnideen bestanden, stellten wir doch, da wir eine Paralyse ausschließen konnten, die Diagnose auf einen dem manisch-depressiven Irresein angehörenden Depressionszustand. Maßgebend war dabei die deutlich vorhandene Hemmung, der auffallende Unterschied des Verhaltens am Morgen und am Abend, das Benehmen abends bot oft geradezu manische Züge. Wir stellten die Prognose dementsprechend günstig. Tatsächlich trat auch im Laufe des nächsten Jahres völlige Heilung ein. Pat. war selbst mehrfach wieder besuchsweise in Bendorf, er ist jetzt durchaus gesund, hat volle Krankheitseinsicht.

Das Auftreten des hypochondrischen Symptomenkomplexes bei anderen Psychosen, z. B. bei der Paralyse, der Dementia senilis, der Arteriosklerose, wird der Diagnostik keine Schwierigkeiten bereiten. Man wird in derartigen Fällen nicht in Versuchung kommen, an eine echte Hypochondrie zu denken. Nur die Katatonie wird vielleicht gelegentlich in den Anfangsstadien zu diagnostischen Bedenken Anlaß geben. Ein Teil der im späteren Leben als hypochondrische Sonderlinge imponierenden Leute werden wohl Katatoniker sein.

Nach Ausscheidung aller dieser anderen bekannten Krankheitsformen zugehörigen Krankheitsfälle bleiben aber doch — wie schon erwähnt — einige übrig, die einerseits untereinander eine derartige symptomatologische Übereinstimmung zeigen und auch in Entstehung und Verlauf ihre Zusammengehörigkeit bekunden, anderseits nicht ohne Zwang in die anderen oben besprochenen Krankheitsformen eingegliedert werden können, daß es gerechtfertigt erscheint, für diese Fälle die Bezeichnung Hypochondrie beizubehalten und derselben in

dieser Umgrenzung eine nosologische Selbständigkeit einzuräumen. Ich gebe 2 derartige Fälle etwas genauer wieder:

Albert I., Kaufmann, 59 Jahre alt.

Keine Heredität. Stets etwas aufgeregt, herrischer Charakter, aber sonst gesund. Vor 6—7 Jahren soll Pat. vorübergehend Zucker im Urin gehabt haben. Pat. ist verheiratet, hat drei gesunde Kinder. Leitet eine Fabrik, die ihm gehört. Im Oktober 1909 starke gemütlliche Erregung. Pat. wurde bei einer Bürgschaftsleistung für seinen Schwager hintergangen, hatte größeren Geldverlust. Im Anschluß daran schlief er die Nächte nicht, sprach immer vor sich hin von Geldangelegenheiten, klagte über „Klopfen“ im Kopf. Anfang Dezember 1909 trat nach Angabe der Angehörigen ein „Nervenchok“ auf. Nachts stellte sich plötzlich starkes Herzklopfen ein, das nach 10 Minuten wieder schwand. Er ging morgens auf sein im selben Haus befindliches Bureau, kam aber bald in das Wohnzimmer zurück. Mit den Worten „es wird mir nicht gut“ fiel er in einen Sessel, bekam Zuckungen im ganzen Körper, allgemeines Zittern, keuchende Atmung, keine Bewußtseinsstörung. Der herbeigeholte Arzt erklärte, vom Herzen sei nichts zu befürchten, es seien nur die Nerven. Dieser Zustand dauerte etwa zwei Stunden, danach war Pat. völlig apathisch, blieb noch acht bis zehn Tage zu Bett. In dieser Zeit wollte der Associé den Verkauf des Geschäfts einleiten. Als Pat. wieder aufstand, verhinderte er das sehr energisch, regte sich aber sehr darüber auf. Er ließ sich nun völlig gehen, aß wenig, kam körperlich sehr herunter, glaubte, er käme ins Irrenhaus, war aber noch im Geschäft tätig. Im Mai 1910 ging er von zu Hause fort. Er besuchte ein Sanatorium nach dem anderen, hielt es überall nur kurze Zeit aus, brach jede Kur alsbald wieder ab, da es ihm doch nichts helfe. In dieser Zeit klagte er plötzlich, es sei ihm ein Nerv abgestorben, jetzt sei er verloren. Von diesem Augenblick an traten die Geld- und Geschäftsangelegenheiten völlig zurück, er jammerte jetzt andauernd über den zersprungenen Nerven, der sei sein Unglück, er sei nicht mehr zu heilen. Eine Scheinoperation, in der ihm angeblich ein Knochenstückchen entfernt wurde, brachte keine Besserung. Nach und nach erholte er sich körperlich etwas, der Appetit hob sich wieder, die hypochondrischen Klagen blieben dieselben. Er hatte überall Schmerzen, war sehr kurzatmig, konnte schlecht gehen.

29. Jan. 1911 Aufnahme in unsere Anstalt. Der körperliche Befund war ein durchaus normaler, keine nachweisbare Arteriosklerose. Er befand sich in leicht weinerlicher, gedrückter Stimmung, lamentierte mit vielen Worten, er werde nicht wieder gesund, er hätte eher kommen müssen, jetzt sei alles zu spät, dabei gestikulierte er lebhaft mit den Händen. Die Worte kamen stoßweise heraus, die Sprache war schwerfällig, gelegentlich würgte er geradezu an einzelnen Worten. Er war dabei völlig klar und orientiert und bereit in der Anstalt zu bleiben. Am nächsten Tag begrüßte er die Ärzte bei der Morgenvsited freundlich, ruhige Atmung, ungestörte Sprache. Sowie er aber nach seinem Befinden gefragt wird, wird er unruhig, die Atmung wird stark beschleunigt, keuchend, japsend, die Sprache mühsam, ringt nach Worten. Er ist beherrscht von der Idee, daß er rettungslos verloren ist, daß ihm ein Nerv „abgefallen“ sei, er zeigt dabei stets auf die rechte Supraorbitalgegend, er habe ein dumpfes Gefühl in seinem Gehirn, erzählt immer wieder dieselbe Geschichte, wie er plötzlich einen Knacks gefühlt habe, da sei der Nerv gesprungen oder abgefallen, seitdem sei er rettungslos verloren. Im Laufe der Beobachtung traten noch andere hypochondrische Klagen hervor, Schmerzen im ganzen Körper, Klagen über die Unfähigkeit zu gehen, blieb deshalb tagelang zu Bett liegen, wenn er aufstand, machte er kurze trippelnde Schritte, konnte aber gelegentlich scheinbar unbeobachtet ganz flott ausschreiten. Auch die keuchende, dyspnoische, beschleunigte Atmung trat nur anfallsweise in Gegenwart von Arzt

oder Pflegern auf. Er befand sich meist in gereizter, querulierender Stimmung, schimpfte, daß nichts mit ihm gemacht werde, bezeichnete aber jeden Behandlungsversuch als aussichtslos, befolgte die ärztlichen Weisungen nicht, setzte allen therapeutischen Versuchen hartnäckigen Widerstand entgegen. Gelegentlich war er zugänglicher, konnte durch ein ihn interessierendes Gespräch der anderen Patienten abgelenkt werden, beteiligte sich dann an der Unterhaltung, verriet oft guten Humor. Die Intelligenz war durchaus ungestört, er verriet in allen Dingen, die ihn selbst nicht betrafen, gutes Urteil, zeigte keinerlei Störung des Gedächtnisses. In bezug auf seine hypochondrischen Klagen war er völlig unbelehrbar. Auf den Einwurf, daß das mangelnde Gehvermögen doch nicht mit dem abgefallenen Nerven zusammenhängen könne, sagt er, „das hängt doch irgendwie zusammen, durch das Blut oder so“. Er verlangte nach kurzer Zeit wieder nach Hause. Obwohl er tagelang vor der Abreise zu Bett gelegen hatte mit der Behauptung, er könne keinen Schritt gehen, erwartete er die Tochter, als sie ihn abholte, selbst am Portal. Mit keuchender Atmung und kurzen trippelnden Schritten und den alten Lamentationen verließ er am 28. Februar die Anstalt. Das gleiche wird sich wohl in Zukunft an anderen Stellen noch oft wiederholen.

Fritz M., 71 Jahre alt, Rentier.

Pat. hatte ursprünglich Bergfach studiert, wurde später Ingenieur, war zuletzt technischer Direktor an größerem Eisenwerk. Er ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Seit ca. fünf Jahren hat er sich zur Ruhe gesetzt und lebt als Rentner. War früher körperlich sehr rüstig, eifriger Jäger, stets gesund, nur soll er schon in früheren Jahren häufig an Obstipation gelitten haben. Die jetzige Erkrankung begann vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren, er klagte über Schlaflosigkeit und Verstopfung, bekam monatelang Schlafmittel und öfters starke Abführmittel, viel Einläufe und Massage. Doch soll er jetzt schon seit vielen Monaten ohne Narkotica gut schlafen nach Angabe der Frau. Pat. war beständig von hypochondrischen Ideen beherrscht, deren Inhalt oft wechselte. In letzter Zeit glaubte er, er könne keine feste Speise mehr zu sich nehmen, da er dadurch Atembeklemmung bekomme. Seit zwei Tagen hat er völlig abstiniert, nur fleißig gegurgelt, auch während der Eisenbahnfahrt, behauptete, vorgesetern sei ihm Milch in die Lunge gekommen, deshalb müsse er das tun. Zeitweise klagte er, er sei so unsicher auf den Füßen, ließ sich von seiner Frau im Zimmer herumführen. Seine Wohnung hatte er seit  $\frac{1}{2}$  Jahr nicht mehr verlassen. Pat. war starker Raucher, in alcoholicis mäßig. Keine Abnahme des Gedächtnisses bemerkbar, interessierte sich für Familienangelegenheiten und Politik, ermüdete aber angeblich leicht.

Pat. kommt am 5. Mai 1909 auf seinen eigenen Wunsch in die Anstalt, glaubt, daß er nicht wieder nach Hause komme, ist überzeugt, daß er hier sterben wird.

Der körperliche Befund ist bis auf eine Arteriosklerose der Radiales ein normaler, keinerlei Ausfallssymptome von seiten des Nervensystems. Vorübergehend tritt ein grobschlägiger Tremor des Kopfes und der Extremitäten auf, der nach einiger Zeit wieder schwindet. Gang unsicher, trippelnd, Pat. geht leicht nach vorn geneigt, macht vorsichtig Schrittschritte für Schrittschritte, läßt sich dabei führen. Keinerlei Abnahme der Intelligenz bemerkbar, Merkfähigkeit durchaus intakt. Während der Unterhaltung fängt er plötzlich an laut zu stöhnen und beschleunigt und mühsam zu atmen. Er klagt, daß sich sein Zustand in letzter Zeit verschlimmert habe, er habe nachts in allen Gliedern furchtbare Schmerzen, er könne nicht mehr gehen, habe Beschwerden beim Atemholen, das Essen bleibe ihm im Halse stecken. Da er aus diesem Grunde nicht essen wollte, wurde er die ersten Tage mit der Sonde gefüttert, was er sich ohne Widerstreben gefallen ließ. Er markierte stets den Schwerkranken, sprach mit leiser, zitternder Stimme, jammerte, er müsse sterben, bekomme keine Luft mehr, verlangte in die Tobzelle oder in eine Zwangsjacke, er gehöre zu den

unruhigen Kranken, schreit aus diesem Wunsch heraus manchmal nachts laut. Nach einiger Zeit gab er ganz spontan das Abstinieren auf und aß von selbst wieder. Er wird täglich im Garten herumgeführt, hält dabei die Augen halb geschlossen, bittet gelegentlich den Pfleger, ihn im Bett festzuhalten, da er sonst herausfalle. Den Angehörigen, die ihn besuchen, bringt er alle möglichen Klagen vor über die schlechte Behandlung von seiten der Pfleger, konfabulierte gelegentlich geradezu, berichtete, er habe nachts mit den Sozialdemokraten in den Haaren gelegen, die wollten, er solle Spektakel machen. Doch war auch dies augenscheinlich nur dem Bestreben entsprungen, den Angehörigen gegenüber sein Leiden möglichst kraß darzustellen und womöglich einen geistig verwirrten Eindruck zu machen. Gelegentlich verunreinigte er sich. Stets jammerte er, brachte bald diese bald jene hypochondrischen Ideen hervor, er könne nicht atmen, seine Gedärme seien voll Luft, er habe Messer im Rücken, in seinem Bauch säße ein Aas, das solle man heraus schneiden, schnappt förmlich nach Luft, spricht mit leiser, ersterbender Stimme. Am 28. August wurde er in unverändertem Zustand nach Hause abgeholt.

Es handelt sich in den beiden vorstehenden Fällen um zwei Patienten in vorgerücktem Lebensalter. Der eine steht bereits im Senium, der andere befindet sich im Präsenium. Beide Patienten waren früher körperlich rüstige, gesunde, intelligente Männer, die in ihrem Beruf Tüchtiges leisteten und leitende Stellungen innehatten. Im Fall I wird die psychische Erkrankung bei dem bisher gesunden Mann durch eine starke gemütliche Erregung subakut ausgelöst. Die ersten Symptome sind Schlaflosigkeit und Einengung des ganzen Denkens auf das betreffende Erlebnis, infolgedessen depressive Stimmung. Dabei treten Sensationen auf, die er als Klopfen im Kopf bezeichnet. Es stellt sich dann ein allgemeiner Zitteranfall von durchaus psychogenem Charakter ein, im Anschluß daran entwickelt sich der hypochondrische Symptomenkomplex. Es tritt die unkorrigierbare Wahnidee auf, ein Nerv sei gesprungen; diese Idee beherrscht weiterhin das Krankheitsbild, daneben bestehen Geh- und Atemstörungen, deren Entstehung durch hypochondrische Vorstellungen unzweifelhaft ist.

Im Fall II begann die Erkrankung etwa 3 Jahre nachdem sich der Pat. zur Ruhe gesetzt hatte und als Rentner lebte. Ob dem Ausbruch der Erkrankung irgendein affektbetontes Erlebnis vorausgegangen ist, läßt sich nicht eruieren. Pat. klagte anfangs über Schlaflosigkeit und Verstopfung, bekam entsprechende Medikamente in großer Zahl. Es scheint aber, als ob diese Beschwerden mindestens zum Teil unbegründet oder übertrieben, also schon hypochondrischer Natur waren. Der hypochondrische Charakter der mannigfachen neu auftauchenden Empfindungen und Vorstellungen wurde immer deutlicher. Schließlich beherrschte der hypochondrische Symptomenkomplex den Kranken derartig, daß er, wie der Fall I, einen schwer psychotischen Eindruck machte, für nichts anderes Interesse zeigte, mit größter Hartnäckigkeit an seinen Wahnideen festhielt. Auch hier treten Zitteranfälle und Gehstörungen auf.

Mit der Neurasthenie haben die beiden Krankheitsfälle nichts zu tun. Beide Patienten waren früher keine Neurastheniker, auch während der psychischen Erkrankung traten durchaus keine charakteristischen neurasthenischen Symptome hervor. Irgendwelche auffallenden Erschöpfungs- und Ermüdungssymptome, eine allgemeine Steigerung der nervösen Erregbarkeit, eine allgemeine Hyperästhesie bestanden in keinem der beiden Fälle. Im Fall II soll Pat. schon in früheren Jahren öfters mit Obstipation zu tun gehabt haben. Augenscheinlich hat diese Tatsache bei Ausbruch der Hypochondrie den Inhalt der ersten hypochondrischen Ideen bestimmt.

Gegen die Auffassung der Krankheitszustände als einleitende Phasen einer organischen Erkrankung, sei es einer Arteriosklerose oder einer Dementia senilis, spricht der negative Befund der Untersuchung des Nervensystems und vor allem das Fehlen intellektueller und amnestischer Störungen. Daß die etwa hieran erinnernden Erscheinungen im Falle II anders zu bewerten sind, erwähnte ich schon.

Als Depressionszustand des manisch-depressiven Irreseins oder als Depressionszustand auf anderer Grundlage können die Krankheitsfälle nicht aufgefaßt werden. Sie zeigen keine Hemmung und keine primäre Depression, sowohl im Beginn wie im weiteren Verlauf, auch späterhin treten keinerlei andere depressive Wahnideen neben den hypochondrischen Vorstellungen auf. Im Anschluß an die Äußerung der hypochondrischen Vorstellungen kommt es zu übertriebenen Affektausbrüchen, das viele Jammern und Klagen gibt dem ganzen Bild einen depressiven Farbenton, und doch hat man das Gefühl, als ob die Grundstimmung eher einer geradezu indifferenten Gemütslage entspreche. Treten die hypochondrischen Ideen zeitweise zurück, so ist von einer Stimmungsanomalie nichts zu bemerken.

Erheblich größere Schwierigkeiten erwachsen bei der Abgrenzung gegenüber der Hysterie. Reiß<sup>1)</sup> beschreibt in seiner Arbeit „Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein“ unter der Rubrik „Hysteriforme Depressionen des Präseniums“ 2 Fälle von ängstlich hypochondrischen Verstimmungen von — wie er sagt — typisch hysterischem Gepräge. Seine Fälle erinnern vielfach an unsere vorstehend mitgeteilten Beobachtungen, unterscheiden sich freilich auch in einigen nicht unwesentlichen Punkten.

Die nahen Beziehungen, die zweifellos zwischen der Hypochondrie und der Hysterie bestehen, beruhen in der psychogenen Grundlage beider Krankheitsformen. Wohl mit Recht ist man davon abgekommen, jede psychogene Krankheitsäußerung als hysterisch zu betrachten. Man weiß jetzt, daß es neben den hysterischen Krankheitszuständen noch andere gibt, die trotz ihrer psychogenen Grundlage durchaus nicht

<sup>1)</sup> Diese Zeitschrift 2, 347. 1910.

einfach der Hysterie zuzuzählen sind. Raecke hat bereits auf die trennenden Momente der Hypochondrie gegenüber der Hysterie hingewiesen. Im Gegensatz zur Hysterie ist bei der Hypochondrie die Suggestibilität, zumal ärztlichen Einwirkungen gegenüber, herabgesetzt. Der Hypochonder ist unter dem Einfluß seiner Wahnideen unempfindlich gegen fremde Kritik. Es kommt nicht zur Ausbildung des typischen hysterischen Charakters. Dem Hypochonder fehlen die sog. Stigmata. Die hypochondrischen Lähmungen erstrecken sich weniger als bei der Hysterie auf einzelne Gliedabschnitte als auf einzelne Bewegungsmöglichkeiten und sind deutlich durch bewußte Vorstellungen hervorgerufen. In einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> wies ich schon, in Anlehnung an Binswangers Ansicht, darauf hin, daß ein Teil der Fälle von Pseudoparesis spastica wohl der Hypochondrie und nicht der Hysterie zuzuzählen sei. Auf dieselbe Entstehungsursache sind auch die sog. psychischen Anfälle bei der Hypochondrie zurückzuführen. Im Gegensatz zur Hysterie ist für die Hypochondrie die Neigung zu eigenartiger Wahnbildung charakteristisch. Oft hat man den Eindruck, die Wahnideen entstünden infolge krankhafter Deutung von Empfindungen, seien es nun normale resp. physiologisch bedingte Organempfindungen oder Parästhesien und Sensationen, oft scheint es aber auch, zumal im weiteren Verlauf, als ob die hypochondrischen Wahnideen auf andere Weise entstehen, ohne sich als die wahnhafte Verarbeitung krankhafter Empfindungen erklären zu lassen, z. B. direkt durch ein affektbetontes Erlebnis, durch zufällige Assoziationen. Auf einen wesentlichen Unterschied hat neuerdings S. Meyer<sup>2)</sup> hingewiesen. Er betont, daß bei der Hypochondrie sich keineswegs die tiefgreifenden Funktionsstörungen entwickeln, die der Hysterie eigen sind, obwohl bei der Hypochondrie in schwereren Fällen die Aufmerksamkeit schließlich lediglich auf die Körperfunktionen eingestellt ist.

Alles das sind Momente, die uns wohl gestatten, die Hypochondrie von der Hysterie zu trennen.

Gegen die Auffassung derartiger Fälle als Paranoia spricht — wie früher schon erwähnt — das Fehlen der Weiterbildung und Systematisierung der Wahnideen mit feindlichem Inbeziehungsetzen der Außenwelt zur eigenen Person. Aber auch der Charakter der Wahnideen scheint mir ein verschiedener. Wenn auch der Hypochonder seinen Wahnideen gegenüber völlig kritiklos ist und starr an ihnen festhält, so hat man doch unwillkürlich einen anderen Eindruck von ihnen als bei den Wahnideen des Paranoikers. Die Wahnideen werden so aufdringlich, mit so viel Aufwand von Affekt vorgebracht, sind

<sup>1)</sup> Sommer, Zur Kenntnis der Pseudoparesis spastica, Wiener klin. Rundschau 1903, Nr. 39.

<sup>2)</sup> Diese Zeitschrift 5, 216. 1911.

in ihren Folgeerscheinungen bezüglich des ganzen Verhaltens der Kranken gleich so schwer, daß man gerade dadurch ihre psychogene Natur durchleuchten sieht und geneigt ist, trotz des äußerlich schweren Krankheitszustandes die Situation nicht so tragisch aufzufassen. Ganz anders der echte Paranoiker, der im allgemeinen mit seinen Wahnideen zurückhält, bei dem oft erst eine sorgfältige Beobachtung den Einfluß der Wahnideen auf das Handeln des Kranken erkennen läßt.

Fasse ich nach diesen Ausführungen meine Ansicht über die nosologische Stellung der Hypochondrie kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Schluß: Hypochondrische Symptome kommen bei den verschiedensten Krankheitsformen, sowohl organischer wie sog. funktioneller Natur, vor. Ihr Auftreten hat an sich meist nur symptomatische Bedeutung und erweist daher noch nicht die Zugehörigkeit des betreffenden Krankheitsfalles zu einer bestimmten Krankheitsart. Sehr häufig treten z. B. hypochondrische Symptome bei der sog. Entartungsneurasthenie und bei den erblich-degenerativen Geistesstörungen auf. Wenn auch die hypochondrischen Symptome bei diesen Krankheitszuständen zeitweise dominieren können, so finden sich doch immer noch andere Symptome, die ihre Zugehörigkeit zu diesen auf dem Boden einer bestimmten Entartungsform erwachsenen psychotischen Krankheitsbildern erweisen. Bei der erworbenen Erschöpfungsneurasthenie werden wohl einzelne hypochondrische Symptome sehr häufig beobachtet, nicht aber der ausgesprochene hypochondrische Symptomenkomplex, es fehlt durchaus die charakteristische Neigung zur unkorrigierbaren Wahnbildung. Auch kann der hypochondrische Symptomenkomplex resp. ein hypochondrisches Zustandsbild nicht einfach als die Steigerung oder der Ausgang einer schweren Neurasthenie aufgefaßt werden, da man schwere Neurasthenien ohne derartigen Ausgang beobachtet und andererseits den schwereren hypochondrischen Krankheitszuständen keine eigentliche Neurasthenie vorauszugehen pflegt. Wenn auch die Hypochondrie als selbständige Krankheitsform zweifellos nicht in der Ausdehnung bestehen bleiben kann, die man ihr in früheren Jahrzehnten, besonders vor dem Aufkommen des Neurastheniebegriffes, gegeben hat, so hat man doch das Recht, eine bestimmte Gruppe von Krankheitsfällen unter der Bezeichnung Hypochondrie als Krankheitsart zusammenzufassen und ihr eine gewisse nosologische Selbständigkeit einzuräumen. Sie gehört meines Erachtens der großen Gruppe der psychogenen Krankheitsformen als eine wohlcharakterisierte Unter- bzw. Spezialform an. Wenn auch die Frage noch nicht entschieden ist, ob man berechtigt ist, selbständige psychogene Krankheitsformen aufzustellen — ich verweise auf den Aufsatz von Birnbaum<sup>1)</sup>, — so glaube ich doch, daß sowohl theoretische Über-

<sup>1)</sup> Diese Zeitschrift 1, 27. 1910.



legungen als auch die praktischen Bedürfnisse der Psychiatrie eine derartige Auffassung rechtfertigen und verlangen. Manche Krankheitsbilder, deren Verständnis und systematische Einordnung in die uns bekannten Krankheitsformen bisher erschwert war, erfahren dadurch erst ihre volle klinische Würdigung, erweisen ihre Zusammengehörigkeit und ihre Zugehörigkeit zu bestimmten Krankheitsformen. Aus diesen psychogenen Krankheitsformen hebt sich die Hypochondrie als scharf umrissener Krankheitstyp heraus, charakterisiert, abgesehen von der psychogenen Grundlage bei Entstehung der psychotischen Symptome, durch das Auftreten eines stets gleichen bestimmten Symptomenbildes — die Wahnideen entstammen sämtlich dem Gebiete des Bewußtseins der Körperlichkeit und unterscheiden sich in bestimmter Weise von der Art der Wahnideen des Paranoikers — und charakterisiert wahrscheinlich auch durch den chronischen Verlauf der Erkrankung, die aber nicht zu intellektuellen Schwächezuständen führt. Es scheint, als ob die hypochondrische Psychose vorwiegend eine Erkrankung des höheren Lebensalters sei. Es ist möglich, daß die beginnenden Altersveränderungen den Boden für die Entstehung einer psychogenen Disposition schaffen oder auch die Bahn frei machen, daß eine bisher latente Disposition in Erscheinung tritt. Aber selbst bei Annahme des Vorhandenseins der psychogenen Disposition bleibt die Frage ungelöst, welche Umstände nun gerade die Hypochondrie, eine Erkrankung mit diesem eigenartigen und bestimmten Symptomenkomplex plötzlich entstehen lassen bei Personen, bei denen früher keine Neigung zu hypochondrischer Denkungsweise zu erkennen war. Ich möchte auch die Frage offen lassen, ob die hypochondrischen Zustandsbilder, die z. B. Raecke schildert, die in relativ jugendlichem und mittlerem Lebensalter entstehen und sich vor allem durch das massenhafte Auftreten von Parästhesien und Sensationen aller Art bei oft erhaltener Arbeits- und Gesellschaftsfähigkeit von der Hypochondrie des höheren Lebensalters nicht unwesentlich unterscheiden, der eigentlichen Hypochondrie angehören. Es scheint mir die Auffassung eine gewisse Berechtigung zu haben, in dieser hypochondrischen Neurose mit vorherrschenden Parästhesien die leichtere Unterform — wohl auf dem Boden der angeborenen psychogenen Disposition meist früher entstehend —, in der hypochondrischen Psychose des höheren Lebensalters mit größerer Neigung zur Wahnbildung die schwerere Unterform der Hypochondrie zu sehen.

# Über die Unterarten der Dementia praecox an der Hand Ursteinscher Fälle.

Von

**Dr. K. Frankhauser,**

Assistenzarzt an der Bezirksheilanstalt Stephansfeld i. E.

*(Eingegangen am 22. Juni 1911.)*

In meiner Arbeit über Geschwisterpsychosen (diese Zeitschrift 5, 52. 1911) habe ich teils aus theoretischen, teils aus empirischen Gründen das Bedürfnis empfunden, eine Sinnen-, Paranoide-, Gefühls-, Willens-, Hebephrene- und Verstandesdemenz zu unterscheiden. Auch bei der Musterung der Ursteinschen Fälle<sup>1)</sup> bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß eine solche Einteilung der Dementia praecox ihre Berechtigung habe.

Wie diese Unterarten charakterisiert sind, geht eigentlich schon aus der Bezeichnung hervor.

Bei der Sinnendemenz handelt es sich um Fälle von Dementia paranoides, in welchen die Sinnestäuschungen das Krankheitsbild beherrschen, während die Wahnideen entweder ganz fehlen oder jenen gegenüber ganz und gar in den Hintergrund treten oder eine direkte Abhängigkeit von den Sinnestäuschungen als Erklärungsversuche dieser zeigen.

Bei der paranoiden Demenz liegen umgekehrt solche Fälle vor, in welchen die Wahnideen durchaus in den Vordergrund treten, die Sinnestäuschungen aber entweder fehlen oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen oder schließlich eine direkte Abhängigkeit von den Wahnideen zeigen.

Bei der Dementia paranoides<sup>2)</sup> der allgemeineren Form, welche die beiden eben genannten spezielleren umfaßt, werden demnach Sinnestäuschungen neben Wahnideen und zwar unabhängig voneinander vorkommen, daneben können sich natürlich auch erklärende, also sekundäre Wahnideen sowie sekundäre Sinnestäuschungen finden, so daß bei einer vollentwickelten Form vier Komponenten zu unterscheiden wären.

<sup>1)</sup> Die Dementia praecox, Berlin u. Wien 1909.

<sup>2)</sup> In meiner Arbeit über Geschwisterpsychosen sind die Dementia paranoides und Paranoide Demenz verwechselt.

Fälle, in welchen zwar primäre Sinnestäuschungen und Wahnideen nebeneinander vorkommen, aber so, daß die eine der Komponenten, im Vergleich zur anderen, weniger hervortritt, könnten als paranoide Sinnendemenz oder sinnenparanoide Demenz bezeichnet werden, je nachdem die Sinnestäuschungen oder die Wahnideen prävalieren.

Als Beispiel einer Sinnendemenz kann unter Ursteins Krankengeschichten der Fall 17 gelten. Da die Fälle sehr ausführlich mitgeteilt und daher wenig übersichtlich sind, halte ich es für angebracht, auch zum Zweck einer schnelleren Orientierung, die, auf welche exemplifiziert wird, in kurzen Inhaltsangaben und Auszügen wiederzugeben, was jedoch niemanden abhalten soll, die Originale selbst in die Hand zu nehmen, namentlich den nicht, der sich spezieller für die Dementia-praecox-Frage interessiert.

Fall 17. 38½ Jahre alt. ♀.

In der Schule gut gelernt, zog sich zurück, war still, studierte gern. In den zwanziger Jahren kurze Zeit nervenkrank, klagte viel über Kopfschmerzen. Blieb dann angeblich gesund bis zum Tode ihrer einzigen Schwester vor drei Jahren. Von da ab verändert, ging oft zum Kirchhof, jammerte viel. Dazu kamen Geldsorgen, klagte über Brustschmerzen, wurde unruhig, ängstlich. Lachte und weinte, delirierte nachts. Sah die Bilder ihrer Angehörigen im Panoptikum, meinte, daß man dort mit ihnen Gespött treibe. Stark gehemmt, schwer besinnlich. Hört fremde Personen sprechen und singen, zu anderer Zeit Stimmen, die sie rufen. Lachanfall, obwohl es ihr nicht lächerlich zumute ist. Macht oft Ansätze zum Sprechen, bringt erst nach mehreren Versuchen die Antwort heraus. Örtlich nicht orientiert. Meint, sie sei verwechselt worden. Eigentümlicher Geschmack beim Essen. Beängstigt durch Halluzinationen. Weiß nicht, was in den letzten Wochen mit ihr vorgegangen ist. Beeinträchtigungsideen, mißtrauisch. Es werden ihr Schmerzen gemacht, Gedanken abgelesen. Drängt nach Hause, keine Krankheitseinsicht. Glaubt an magnetische Beeinflussung aus der Ferne. Droht wegen Freiheitsberaubung zu klagen. Hört ihre ganze Lebensgeschichte. Die Augäpfel werden ihr nachts zusammengezogen, das Ohr zusammengeschnürt, im Magen und im Schlund habe sie wühlende Empfindungen. Einzelne Personen beobachten sie. Man läßt sie lachen und sprechen. Sie muß denken, was sie nicht denken will. Unsittliche Gedanken. Sie habe einen andern Gaumen, das Zahnfleisch falle heraus, die Zähne seien zu lang, das Gehör lasse nach. Sie sieht eine blaue, nicht gelbe Flamme, wenn sie nachts aufwacht. Sie habe Tintengeschmack im Mund, es sei ihr gesagt, man könne Tinte auf 10 Minuten Entfernung verflüchtigen, derart, daß sich das auf die Augen schlüge. Wird ruhiger, sie achte nicht mehr auf Stimmen. Auf Antrag entlassen nach 1 Jahr.

Nach 4 Monaten wiedergebracht, wurde unruhig, hatte Kopfschmerzen, man mache ihr Brand in die Augen, das Gehirn werde beständig von verschiedenen Seiten zusammengepreßt. Sie sei jetzt hier, um den Augennehmern nicht in die Hände zu fallen. Stimmen belästigen sie durch Schallrohr, Sinnesuhren, Metallkapseln. Gibt ihre Personalien mit vielen Anmerkungen prompt an. Allerhand Sensationen. Der Schädel würde nachts „gezogen“, ganz „schief gestaltet“. Die Backenknochen und das Nasenbein werden verschoben. Halluzinierte auf allen Sinnesgebieten. Stimmen kommen aus dem Unterleib, dem Hals, dem Mund.

Relativ geringer Affekt bei ihren Klagen. Für sich geordnet, meist freundlich, zugänglich, sehr fleißig. Gebessert entlassen nach 4 Monaten.

Nach 1 Jahr wieder eingeliefert, verwirrt, viel Sinnestäuschungen, hatte während der ganzen Zeit geglaubt, daß sie durch Telepathie belästigt würde. Habe Angst davor gehabt, unheilbar geisteskrank zu werden, vor den Geräuschen aber nicht. Sie müsse oft in fremdem Dialekt sprechen. Wenn sie sich auf einen Namen besinnen will, so fragt sie sozusagen telephonisch an: „Bitte, wie war doch der Name?“ Dann wird ihr nach einer Weile der Name zugerufen. Bittet, sie zu entlassen. Ihr Verhalten zu Hause könne durch „Ziehen“ (Gedankenlesen) von Zeit zu Zeit von hier aus festgestellt werden. Kommt oft nicht weiter oder findet keinen passenden Ausdruck. Zum Teil sei es Fernwirkung, zum Teil Durchkreuzung von Gedanken fremder Personen. Sie habe das Wesen einer oder mehrerer Personen in sich. Sagt, sie leide nur unter Symptomen der Fernwirkung, sonst fühle sie sich nicht krank. Trägt ständig ein paar Haarnägel bei sich, um die Wirkung der Telepathie abzuschwächen. Kein Intelligenzdefekt, keine Einbuße von Kenntnissen. Dinge, die außerhalb ihrer Krankheit stehen, beurteilt sie recht kritisch. Zuletzt unrein, schmiert mit Kot; auch das durch Telepathie bedingt. Beobachtungszeit seit der letzten Aufnahme 7 Jahre.

Bei der Erkrankung in den zwanziger Lebensjahren kann es sich um die eigentliche Gehirnschädigung gehandelt haben. Dieselbe blieb aber latént, bis das Leben bei dem Tode ihrer Schwester an ihre psychische Widerstandskraft Anforderungen stellte, denen sie nicht gewachsen war. Das Krankheitsbild wird beherrscht durch die massenhaften Sinnestäuschungen und körperlichen Sensationen. Die Wahnideen sind erklärende und treten jenen gegenüber in den Hintergrund. Sie beschränken sich fast einzig auf den Gedanken der Telepathie, der übrigens auch bei Normalen im gewöhnlichen Volke so allgemein verbreitet ist, daß er kaum pathologisch genannt werden kann. Die Krankheit zeigt bis zuletzt wenig Neigung zum Fortschreiten.

Ein Beispiel für eine paranoide Demenz ist

Fall 24. 40 Jahre alt. ♀.

Litt in den ersten Jahren nach der Verheiratung mit 26 Jahren an Krämpfen. Es soll nach den Aussagen des Bruders schon vor 8 Jahren „losgegangen sein“. Vor 3 Jahren habe sie alles wirr durcheinander geredet. Nach Aussagen des Mannes seit 2 Jahren geisteskrank. Beeinträchtigungswahn, Verfolgungswahn. Hat ihren Mann mit siedendem Wasser begossen und bedrohte die Hausbewohner.

Sie lebe mit ihrem Manne seit 3 Jahren in Unfrieden, weil derselbe nicht ordentlich genug gelebt habe. Glaubt, er habe von seinem Auswurf in ihr Essen getan und sie so angesteckt. Hört manchmal, besonders nachts, Stimmen. Man schimpfe über sie. Lacht und weint oft ohne ersichtlichen Grund. Stumpf. Queruliert über Wäsche und anderes. Zeitweise ohne jede Veranlassung aggressiv. Hält an ihren Wahnideen fest. Glaubt, daß Männer, z. B. der Direktor, in ihr stecken, ihr Gift einführen. Habe kein Leben, keinen Atem mehr. Den Direktor höre sie in sich, auch das Telephon. Reizbar und zänkisch. Erkennt im Arzt einen Verwandten. Ihr Blut sei faul, sie werde niemals mehr gesund werden. Ruft um Hilfe, sie solle ermordet werden. Abstinert. Spricht nicht, regt sich nicht, hält die Augen geschlossen. Sie habe hochstehende und adlige Verwandte. Hört ihre eigenen Gedanken. Ihr Körper sei tot. Hält die Hand vor den Mund, damit das Leben nicht davonfliege. Man habe ihr Blut abgezogen und anderen eingegossen.

Fängt plötzlich an zu zittern. Hält die Hand vor den Mund, damit das Wort nicht rausläuft, davon sei sie schon hohl geworden. Orientiert, gibt Personalien richtig an. Faßt sehr gut auf, antwortet prompt und zuweilen schlagfertig. Harmlos. Beobachtungszeit 19 Jahre.

Daß die Sinnestäuschungen den Wahnideen gegenüber zurücktreten, geht aus dem Originalen, in welchem diese einen weit breiteren Raum einnehmen, noch deutlicher hervor. Ferner ist leicht zu erkennen, daß es sich nicht um selbständige Sinnestäuschungen handelt, sondern um von Wahnideen abhängige. Patientin glaubt in ihrem Beeinträchtigungswahn beschimpft zu werden und hört dann auch die sie beschimpfenden Stimmen. Sie glaubt, der Herr Direktor sei in ihr und hört ihn dann auch sprechen. Daß Stimmen mit dem Telephon verglichen werden, ist etwas ganz Gewöhnliches. Auch beim Lautwerden der eigenen Gedanken handelt es sich nicht um unabhängige, ursprüngliche Sinnestäuschungen, da eben die Gedanken das Primäre sind. Es liegen also keine primären, sondern sekundäre Sinnestäuschungen vor.

Über die Gefühls- und Willensdemenz als Unterarten der Katatonie habe ich mich schon in meiner oben zitierten Arbeit genügend verbreitet. Unter den Geschwisterpsychosen findet sich auch eine, die von mir als Gefühlsdemenz aufgefaßt wurde. Es ist jedoch kein reiner Fall, da es sich um eine von der ersten Kindheit an nicht ganz normale Person handelt. Geeigneter erscheint mir zur Charakteristik solcher Fälle unter den Ursteinschen Krankengeschichten

Fall 18. 34 Jahre alt. ♂.

Leidet seit einiger Zeit an Schwermut. Orientiert. Andauernd apathisch. Selbstmordgedanken. Selbstvorwürfe. Keine Krankheitseinsicht. Stimmung deprimiert, verdrossen. Wenig zugänglich, spricht spontan fast nichts. Mit kleinen Hausarbeiten beschäftigt. Äußert spontan nie einen Wunsch oder Klagen. Stumpf, teilnahmslos. Ist mit seiner Lage zufrieden. Interesselos. Schlaff, energie-, affektlos. Auf die Frage nach früheren Suicidideen gibt er zur Antwort: „Ich dachte, wie es kommt, jetzt ist es egal. Einen Versuch habe ich nicht gemacht.“ Seine Stimmung war stets „egal“ gewesen. (Warum sind Sie traurig?) „Es ist bloß so ein Aussehen.“ (Zukunftssorgen?) „Mach ich mir weiter keine.“ Das Denken sei ihm nie schwer geworden. Merkfähigkeit gut. Er liest Zeitungen und ist über die Tagesereignisse vollkommen informiert. Erstaunlich sind seine Kenntnisse in der Geographie und namentlich in der neueren Geschichte. Rechnet gut. Gesichtsausdruck meist gleichmäßig und etwas starr, da Patient beim Antworten kaum den Mund öffnet und durch die Zähne spricht. Gefragt, warum er an seine Eltern oder Geschwister niemals schreibe, meint er: „Ich interessiere mich wenig davor.“ Beobachtungszeit 12 Jahre.

Der Fall unterscheidet sich von im Anfang ähnlichen des manisch-depressiven Irreseins im weiteren Verlauf durch die gänzliche Affekt- und Interesselosigkeit, die mangelnde Gefühlsbetonung aller Lebensäußerungen. Das Gefühl ist schließlich weder nach der manischen noch nach der melancholischen Seite hin alteriert, sondern es fehlt sozusagen vollkommen. Der Wille bedarf, um lebendig zu werden,

des Anreizes durch das Gefühl, und die Apathie, der Energie-, der Interessenmangel, mit einem Wort die Willenslosigkeit, ist hier bedingt durch den Gefühlsdefekt, sie ist also eine sekundäre.

Der Willensmechanismus als solcher ist intakt, es fehlt aber die treibende Kraft, um ihn in Gang zu setzen, nämlich die auf Realisierung hinstrebende Gefühlsbetonung der Vorstellungen, es fehlt der normale Gefühlstonus.

Als Willensdemenz kann gelten

Fall 14. 15 Jahre alt. ♂.

Besuchte das Gymnasium, ging später ins Konvikt, um Geistlicher zu werden. Wird zerstreut, unbesinnlich. Gewaltige motorische Entäußerungen. Es folgen mehrere Wochen andauernde delirante Zustände mit religiösen Wahnideen und im Sinne dieser verfälschten Sinneseindrücken sowie illusionärer Verkennung der Personen. Ist unrein, umschnürt sich die Hoden. Orientiert sich allmählich, erhält Krankheitseinsicht. Das Benehmen deutet auf Gebundenheit und Hemmung hin. Zeitweise Grimassieren und absonderliche Stellungen. Lebhaftige Agitation, springt und hüpfert herum. Unartikulierte Laute. Ganz abweisend. Sträubt sich gegen jede Führung. Defäziert in die Kleider. Steht stundenlang ohne sich zu rühren da, läßt den Speichel über seine Kleider ausfließen. Fratzenhaft verzerrtes Gesicht, Zähnefletschen, Herausstrecken der Zunge. Muß gewaschen und gekleidet werden. Allmählich gesprächiger, urteilt richtiger über seine Lage, beschäftigt sich mit Lektüre, weiß über das Gelesene Auskunft zu geben. Wenig Einsicht in die Schwere seiner Krankheit. Körpergewicht ist von 108 auf 141 Pfund gestiegen. Entlassen nach einem halben Jahre.

Läßt sich im Apothekerfach ausbilden. Besteht Gehilfenexamen mit Gut. War bei einem Apotheker als Gehilfe tätig. Derselbe bemerkte nichts Besonderes an ihm. Wurde zuletzt nach 8 Jahren seit der Entlassung apathisch und menschenscheu, gab konfuse Antworten. Kam in die Klinik, von wo er nach 1 Monat geheilt entlassen wurde.

Nach  $3\frac{1}{2}$  Jahren kam er wieder in die Irrenanstalt. Erregt. Gibt sich als Arzt und Apotheker aus, unzugänglich, uneinsichtig. Nach kurzer Zeit machte die Erregung einem exquisiten Stumpfsinn Platz. Patient liegt meist auf dem Boden oder den Bänken herum. Anfall mit tonischen Krämpfen der Gesamtmuskulatur. Dauer etwa einen halben Tag. Wußte nichts über den Vorfall anzugeben. Die Erregungen und darauf folgenden Stuporzustände wechseln mit leidlichem Befinden ab. Unrein. Zerreißt. Aggressiv. Dann wieder geordnet, höflich und freundlich. Ständiger Wechsel zwischen einigermaßen klaren und verwirrten Zeiten. Macht stundenlang stereotype Bewegungen. Lachkrämpfe ohne Anlaß. Bedeutendes Überwiegen der stuporösen Zustände, die übrigens von motorischer Unruhe und Erregung nicht frei sind. Schüttelt den Kopf, schnaubt, grimassiert, zuckt, geht ruhelos hin und her. Spricht nichts. Bei passiven Bewegungen negativistisch. Auch in den Briefen tritt sowohl inhaltlich als äußerlich die Inkoordination deutlich zutage. Ungleichmäßige Schrift, zahlreiche Verzerrungen und Schnörkel, viele Worte lateinisch geschrieben. Streitet öfters über wissenschaftliche Fragen. Drängt uneinsichtig aber mit Nachdruck auf Entlassung. Beobachtungszeit seit der letzten Entlassung 14 Jahre.

Die paranoiden Ideen sowie die durch sie bedingten Sinnes-täuschungen treten nur am Anfang einige Wochen, während eines deliranten Zustandes auf und sind fraglos sekundärer Art, da sie später

nicht mehr zutage treten. Es wechseln stuporöse und Erregungszustände. In den Zwischenzeiten ist niemals von Interesse-, Affekt-, Wunschlosigkeit die Rede. Er interessiert sich vielmehr für wissenschaftliche Fragen, seinen Beruf, Gartenbau, Natur, Lektüre, Angehörige, „schöne Mädchen“. Die Gefühlsbetonung der Lebensäußerungen ist erhalten, hingegen tritt der Willensdefekt, die Inkoordination, auch in seinen ruhigen Zeiten hervor, was namentlich aus seinen Briefen hervorgeht.

Primäre Störungen der Verandestätigkeit kann man danach unterscheiden, ob nur die höheren oder auch die niederen Verandestfunktionen gelitten haben. Die höhere Verandeststätigkeit befähigt uns, logisch zu denken, Schlüsse zu ziehen, Wichtiges von Unwichtigem zu unterscheiden, Künftiges und Gegenwärtiges gegeneinander zu halten, bei den eigenen Interessen die fremden zu berücksichtigen, das eigene Handeln, das eigene Wohlergehen in Einklang zu bringen mit den sozialen Forderungen und der sozialen Wohlfahrt, mit einem Wort, sie befähigt uns, logische Hemmungen zu schaffen. Diese Verandestanlage läßt sich als Vernunft bezeichnen und ihre Schädigung setzt eine Vernunftdemenz.

Die an ihr Erkrankten vermögen zwar Sinneseindrücke richtig zu verarbeiten, sie können anschauen und vorstellen, aber für ein vernünftiges, soziales, moralisches, ethisches Verhalten fehlt ihnen die Direktive. Sie lassen sich beherrschen durch den Augenblick, sind abhängig von ihren Launen und Leidenschaften. Ihr Handeln wird bestimmt durch den nackten, momentanen Egoismus. Daher das unsoziale Wesen, der fehlende Sinn für wahre Ideale, der Mangel eines moralischen Haltes, die Launen, die tollen Einfälle, die Neigung zu dummen Streichen, die kindische Naivität, die Größenideen, die hochfahrenden Pläne, welche bei Einsichtigen im Entstehen unterdrückt werden, kurz das Unvernünftige in ihrem Handeln. Diese Patienten sind im buchstäblichen Sinne des Wortes unvernünftig. Das Gedächtnis, die Merkfähigkeit braucht nicht gestört zu sein. Sie erzählen die subtilsten Einzelheiten aus ihrem Leben, aber ohne zu sichten, auszuwählen, zusammenzufassen, zu disponieren. Auch ein Teil des gewöhnlichen, gesunden Menschenverstandes, der, nicht angekränkt von des Gedankens Blässe, aus dem Augenblick Kapital zu schlagen versteht, bleibt ihnen erhalten; überall aber fehlen die höheren, eine wahrhaft ethische Lebensführung bedingenden Gesichtspunkte.

Hebephrene Zustandsbilder, welche das Gesagte illustrieren, sind bekannt und häufig genug, so daß es eines Beispiels kaum bedarf. (Siehe eventuell Fall 1 meiner Geschwisterpsychosen.)

Die Schulkenntnisse bleiben erhalten, auch rechnen solche Patienten oft noch auffällig gut. Es wäre aber verkehrt, daraus einen Rückschluß

zu machen auf ihre logischen Fähigkeiten. Das gewöhnliche Rechnen ist eine Sache der Anschauung, von welcher wir annehmen, daß sie in diesen Fällen nicht gestört ist. Das Kind, welches z. B. das Einmaleins lernt, denkt sich die einzelnen Zahlengruppen anschaulich nebeneinander, um daraus die Summe zu bilden. Wird es gefragt, wieviel  $7 \times 6$  ist, und weiß es, daß  $5 \times 6 = 30$  ist, so denkt es sich zwei weitere 6er-Gruppen zu den fünf und findet dann das Resultat. Ist dennoch die Fähigkeit, einfache Rechenexempel zu lösen, verloren gegangen, so ist das ein Beweis dafür, daß auch die niederen Verstandesfunktionen gelitten haben. Die Prüfung des Rechenvermögens ist daher ein wichtiges, dazu einfaches und exaktes diagnostisches Hilfsmittel, von welchem Gebrauch zu machen niemals unterlassen werden sollte.

Als niedere Verstandesfunktionen möchten wir bezeichnen die Fähigkeit, die Sinneneindrücke richtig zu verarbeiten, also anzuschauen, aufzufassen, zu ordnen, vorzustellen, sich Einzelheiten zu merken, im Gedächtnis zu behalten, auch einfache Verhältnisse zu beurteilen und einen für den Moment, wenn man von weiteren Perspektiven absieht, richtigen Entschluß zu fassen und danach zu handeln, also den gewöhnlichen gesunden Menschen- oder Tierverstand. Haben auch diese Fähigkeiten einzeln oder insgesamt gelitten, ohne daß es sich um sekundäre, delirante Verwirrheitszustände handelt, so kann man von einer Verstandesdemenz sprechen.

Als Beispiel einer solchen kann gelten der Ursteinsche

Fall 6. 18 Jahre alt. ♂.

Fing an unsinnig zu reden, zu halluzinieren. Nach einigen Wochen sprach er wieder verständiger und hatte keine Sinnestäuschungen mehr. Sein Benehmen blieb jedoch auffällig, seine Reden waren und sind oft ungereimt. Wollte, weil er glaubte, daß die anderen über ihn lachen, mit einem Messer nach ihnen stechen. Warf einen kleinen einjährigen Bruder in die Ecke. War bei der Aufnahme und die folgenden Tage sehr ängstlich, sprach nicht, kam Anweisungen und Befehlen langsam nach. Muß zu allem wie ein Kind angehalten werden. Neigung zu albernen Streichen, läuft im Garten über die Beete, neckt andere Kranke in kindischer Weise, ist ungesellig, widerspenstig, lässig, ohne Triebe. Wird manierlicher, arbeitet. Macht den Eindruck eines Schwachsinnigen. Bessert sich. Wird entlassen nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren.

War dann über 16 Jahre lang draußen, heiratete nach 9 Jahren, hatte in der Zeit mehrere Erregungszustände. Ein mehr oder minder unklares Reden fiel stets bei ihm auf. Bedrohte und mißhandelte seine Frau, nahm, wenn er sich zur Ruhe begab, ein Messer mit sich. Stürzte auf den Fabrikaufseher mit dem Taschenmesser los. Hat seinen 6jährigen Sohn derart mißhandelt, daß das Gesicht völlig entstellt war.

Kommt wieder in die Irrenanstalt. War unterwegs verwirrt und sprach sinnloses Zeug. Hat ein Paar Schuhe gekauft, dieselben sofort zerschnitten und weggeworfen. Immer in übermütiger Stimmung, erzählt viel von dem, was er alles könne. Er sei ein tüchtiger Kerl, er sei klüger als der Arzt. Keine Ausdauer für längere Beschäftigung. Am liebsten faulenzte er. Bald zu allerhand harmlosen Streichen aufgelegt, bald zu Gewalttätigkeiten geneigt. Besitzt ein leidlich gutes

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. VI.

18



Gedächtnis, macht zutreffende Angaben über seine Vergangenheit. Gibt auch zu, daß er nicht ganz richtig im Kopfe gewesen wäre. Besondere Wahnideen äußert Patient auch in der Erregung nicht. Arbeit sei für die Dummen. Fühlt sich zurückgesetzt und beleidigt, wo durchaus kein Grund vorliegt. Stößt häufig fürchterliche Drohungen aus, um im nächsten Augenblick laut zu lachen und vergnügt umherzuspringen. Gedrückter Stimmung, arbeitet jedoch. Ist nicht zu konzentrieren, gibt auf alle Fragen ganz unzutreffende Antworten. Lacht und singt viel, springt auf Tische und Bänke, rast im Garten umher, dabei aber harmlos. Erregt. Sprang nachts plötzlich aus dem Bett, fing laut an zu wimmern und zu schreien, äußerte, man wolle ihn totschiessen. Sammelt Unrat von der Erde und beschmiert sich das Gesicht damit. Widersetzt sich den Anordnungen der Wärter, wird aggressiv. Hält Referenten manchmal für einen französischen Offizier, sich selbst für den Arzt, der die Visite mitzumachen hat. Schwatzt viel Unsinn, sammelt allen Unrat und bewahrt ihn in seinen Taschen. Kriecht in den Müllkasten, klettert über den Zaun, treibt lauter dummes Zeug, belästigt Mitkranke. Bringt richtige Angaben und ganz dummes Zeug in buntem Gemengsel vor. Zuweilen sehr treffend und witzig in seinen auf guter Beobachtung basierenden Bemerkungen. Gerät mit dem Küchenpersonal in Konflikt. Betrinkt sich, wenn er Gelegenheit dazu hat. Kniert sich nieder, um zu sehen, wie ein kleines Mädchen sein Bedürfnis verrichtet. Kann mehrmals beurlaubt werden, kehrt geordnet zurück. Gedächtnis lückenhaft, namentlich für Zahlen. Eine zusammenhängende Schilderung vermag er über seinen Anstaltsaufenthalt nicht zu geben. (Zukunftssorgen?) „Ich bin froh, daß ich lebe; so lange ich hier bin, bin ich zufrieden.“ Schwachsinnige Größenideen. Die Prüfung der Intelligenz ergibt enorme Defekte. Versagt auch bei den einfachsten Rechenaufgaben. Von ethischen Begriffen hat er nicht die geringste Ahnung. Dabei ist Pat. sehr willig, nicht negativistisch, redet auch nicht vorbei. Über Sinnestäuschungen läßt sich nichts ermitteln. Keine Befehlsautomatie. Katalepsie. Dagegen grimassiert Pat. lebhaft während der Unterhaltung. Dauer der Beobachtungszeit seit der zweiten Aufnahme 14 Jahre.

Ob es sich bei Urstein in allen Fällen um Dementia praecox handelt, möchten wir dahingestellt sein lassen. In Fall 16 z. B. ist wohl auch konstitutionelle Neurasthenie, in Fall 25 Alkoholschwachsinn in Betracht zu ziehen.

Andere halten wir für Fälle paranoiden Spätdemens. Sie unterscheiden sich, abgesehen vom Auftreten in späterem Lebensalter, von den entsprechenden Fällen der Dementia praecox dadurch, daß es sich um einzelne Beeinträchtigungsideen handelt, an denen zäh festgehalten wird und zu welchen die Sinnestäuschungen Beziehungen haben. Die Störungen sind nicht so tiefgehend, die Wahnideen nicht so unsinnig und ungeheuerlich, das ganze Bild viel eintöniger, was oft auch rein äußerlich im geringen Umfang der Krankengeschichten zutage tritt. Vergleicht man solch ein Krankheitsbild mit ähnlich beginnenden Dementia-paranoides-Fällen, so tritt der Unterschied deutlich hervor. Das Bild ist hier ein viel bunteres, massigeres, abwechslungsreicheres; die Wahnideen sind viel krasser, ihr Umfang nimmt ständig zu, ihr Charakter ändert sich, während sie bei der paranoiden Spätdemens viel konstanter sind und mit der Zeit ablassen, ohne daß neue dafür eintreten.

In bezug auf diese Frage ist eine Tabelle von Urstein beachtenswert, in welcher 524 Dementia-praecox-Fälle nach dem Beginn des Leidens auf die verschiedenen Lebensjahre verteilt sind (S. 13). Danach erkrankten zum erstenmal im Alter von 19—38 Jahren 384, im Alter von 39—58 63 Personen, also im ersteren Zeitabschnitt mehr als sechsmal soviel.

Selbst wenn man zugäbe, daß es sich im letzten Zeitabschnitt durchweg um wirkliche Dementia-praecox-Fälle gehandelt habe, was wir für die Mehrzahl entschieden bezweifeln, müßte man anerkennen, daß die Bezeichnung Dementia praecox durchaus ihre Berechtigung hat.

Die Anzahl der Erkrankungen sinkt bei den Männern von 27 im Maximum auf 1 im 39., bei den Frauen von 12 auf 1 im 40. Lebensjahre. A priori könnte man vermuten, daß sich die Anzahl der Erkrankungen in den folgenden Jahren auf 0 reduzierte; das Gegenteil ist jedoch der Fall; sie steigt wieder an und zwar erkranken von da ab doppelt so viel Frauen als Männer. Wollte man die durch die Involutionvorgänge gesetzten Schäden dafür als die Krankheit auslösende Momente verantwortlich machen, so wäre damit noch nicht erklärt, warum die Frauen nach dem 40. Lebensjahr doppelt so oft erkranken als die Männer. Dies dadurch erklären zu wollen, daß die Frauen durch jene Vorgänge mehr mitgenommen werden als die Männer, geht auch nicht an, da jene sich letzteren gegenüber in den Pubertätsjahren (12—16), man denke nur an die chlorotischen Zustände, genau in derselben Lage befinden, trotzdem aber nicht häufiger erkranken als diese.

Wenn die Vorgänge in der Genitalsphäre die Häufigkeit der Erkrankungen in den Pubertätsjahren nicht derart beeinflussen, ist man gewiß nicht berechtigt, anzunehmen, daß sie es in den Involutionen Jahren tun, und das verschiedene Verhalten ein und derselben Erkrankung vor und nach dem 40. Lebensjahre bezüglich der Geschlechter bliebe damit unerklärt. Dieser Umstand erhöht vielmehr die Wahrscheinlichkeit, daß die Dementia praecox an Häufigkeit mit den Jahren auch über jene Zeit hinaus ständig abnimmt — ob sie jenseits der Wendejahre als erstmalige Erkrankung überhaupt noch vorkommt, möge dahingestellt bleiben —, daß aber um diese Zeit neue Erkrankungen symptomatologisch ähnlicher, aber trotzdem äthiologisch anderer Art einsetzen, welche Beziehungen haben zu den Rückbildungsvorgängen.

Um auf die Dementia praecox zurückzukommen, so ist eine subtilere Einteilung in Unterarten, als es bisher geschehen, namentlich für die Analyse von Mischfällen von Bedeutung, da sie uns erlaubt, in diesen, wenn sie kompliziert sind, die einzelnen Komponenten besser zu erkennen und auseinanderzuhalten. Selbst der schwierigste Mischfall wird sich, vorausgesetzt, daß es sich wirklich um eine Dementia

praecox handelt, auf die festgesetzten Grundtypen zurückführen lassen. Auch wird man sich, wenn man sich an letztere hält, nicht mehr darüber wundern, bei einem Willenskatatonen noch Affekt, bei einem Hebephrenen soziale Brauchbarkeit unter sachverständiger Anleitung, bei einem Verstandesdementen manuelle Geschicklichkeit, bei Paranoiden ebensowohl wie bei Katatonen einen intakten Intellekt vorzufinden. Bei der Diagnosenstellung haben wir uns bisher dadurch beirren lassen, daß wir die hervorstechendsten Krankheits-symptome, welche bei der Dementia praecox überhaupt vorkommen, in jedem einzelnen Falle, wenn auch mehr oder weniger ausgesprochen, vorfinden zu müssen glaubten und danach fahndeten — das war ein Irrtum, von dem wir abkommen müssen.



Fig. 1.

Schaffer, Pseudobulbärparalyse.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



## **Die Familienpflege, unter besonderer Berücksichtigung der bayrischen Verhältnisse.**

Nach einem dem Verein Bayrischer Psychiater am 6. Juni 1911  
erstatteten Referate.

Von  
Dr. G. Kolb (Kutzenberg).

*(Eingegangen am 20. Juni 1911).*

### **A. Allgemeine Gesichtspunkte.**

Die Zahl der in Anstalten verpflegten Geisteskranken wächst in allen Kulturstaaen wesentlich rascher als die Bevölkerung. Von je 10 000 Einwohnern waren in Anstalten untergebracht:

In Bayern<sup>1)</sup>: 1869 4 Kranke, 1903 17,1 Kranke, 1908<sup>2)</sup> 20,4 Kranke.

In England: 1869 24 Kranke, 1906<sup>3)</sup> 33,1 Kranke.

In Preußen: 1875 5,7 Kranke, 1900 16,9 Kranke, 1908 22,7 Kranke.

In den Niederlanden: 1850 5,2 Kranke, 1899 14,1 Kranke.

Das liegt im wesentlichen daran, daß in stets zunehmendem Maße auch die leichteren und leichten Fälle den Anstalten zugeführt werden.

Für diese leichteren Fälle ist die Behandlung in einer Anstalt nicht dauernd notwendig; es genügt die Unterbringung in einer Familie unter Fortdauer einer nach Bedarf abgestuften Beaufsichtigung und Pflege, d. h. es genügt die Familienpflege.

Der Beweis ist leicht zu erbringen: Der weitaus größte Bruchteil dieser Kranken war, wie die oben angeführten Ziffern zeigen, in früheren, gar nicht weit zurückliegenden Jahrzehnten außerhalb der Anstalten untergebracht und er lebt in Ländern mit weniger entwickelter Anstaltsfürsorge noch heute außerhalb der Anstalten.

Daß diese Unterbringung außerhalb der Anstalten nicht eo ipso minderwertig ist, beweist eine von Schweden in dankenswerter Weise vorgenommene Untersuchung. Durch Kontrollbesuche wurde festgestellt, daß von 4447 Kranken 4000 = 90% außerhalb der Anstalten zufriedenstellend und nur 40 = 1% schlecht verpflegt waren. 1036 = 23,3% hätte man in Anstalten unterbringen sollen<sup>4)</sup>.

Bei der Würdigung dieser Ziffern ist zu berücksichtigen, daß eine unter ständiger spezialärztlicher Kontrolle stehende Familienpflege doch noch wesentlich leistungsfähiger ist.

Auf Grund dieser Erwägungen können wir sagen: Die Entwicklung der Familienpflege ist die natürliche Folge der Ausdehnung der Irrenfürsorge. Je höher der Prozentsatz der in Anstalten versorgten Geisteskranken ist, desto höher ist *ceteris paribus* der Prozentsatz der in Familien verpflegbaren Geisteskranken.

Die Familienpflege ist möglich — ist sie denn auch notwendig? Die Entwicklung unserer Anstalten hat sich überall, wo man überhaupt von einer Entwicklung reden kann, im Sinne einer immer größeren Annäherung an normale Lebensverhältnisse vollzogen: Die ersten Anstalten waren „Tobhäuser“, ihnen folgte die geschlossene Anstalt, die ihrerseits wieder ersetzt wurde durch die agrikole Anstalt mit offenen Abteilungen und mit ausgedehnter, überwiegend landwirtschaftlicher Beschäftigung der Kranken.

Die Gleichheit des Entwicklungsganges, unabhängig von örtlichen und persönlichen Verhältnissen, beweist, daß dieser Entwicklungsgang einer inneren Notwendigkeit entspricht.

Die Familienpflege ist diejenige Art der Fürsorge, die den normalen Lebensverhältnissen der Kranken am meisten genähert werden kann.

Die Familienpflege ist daher das natürliche Schlußglied der fortschreitend freiheitlichen Entwicklung unserer Anstalten.

In Anstalten, welche diese Entwicklung nicht mitgemacht haben, denen offene Abteilungen und ein agrikoler Betrieb fehlen, lassen sich wohl ausnahmslos Zeichen einer relativen Rückständigkeit nachweisen.

Noch ist die Zeit seit Einführung der Familienpflege zu kurz, um ein ganz sicheres Urteil zu fällen, aber es ist anzunehmen, daß diejenigen Heil- und Pflegeanstalten, welche die Familienpflege nicht entwickeln, in ähnlicher Weise die Zeichen einer relativen Rückständigkeit bieten werden, wie dies mit voller Bestimmtheit für ganz geschlossene Anstalten gegenüber den Anstalten mit offenen Abteilungen und landwirtschaftlichem Betriebe nachgewiesen werden kann.

Diese theoretischen Erwägungen werden durch die Praxis bestätigt: In Uchtspringe, in Jerichow, in Göttingen, in der Mark, in Ilten — überall sehen wir, daß die Kranken in der Familienpflege ein einfaches, aber fast ausnahmslos ein zufriedenes und tätiges Leben führen, wie manche in der Anstalt anscheinend ganz verblödete Kranke zu neuem Leben erwacht sind, wie manche anscheinend gefährliche Kranke sich zu friedfertigen Kinderwärterinnen entwickelt haben. Wir sehen, daß die Kranken durchschnittlich auf einem höheren Niveau stehen als die chronischen Defektzustände unserer geschlossenen Anstalten oder gar unserer Pflegeanstalten.

Prof. Alt hat kürzlich eine Rundfrage durch ganz Deutschland veranstaltet und mir in dankenswerter Weise Einblick in die Antworten gewährt. Wo immer in rationeller Weise die Familienpflege eingeführt wurde, haben auch anfängliche Skeptiker, ja offene Gegner der Familienpflege sie auf Grund ihrer praktischen Erfahrung als wichtigen therapeutischen Faktor kennen gelernt und auch dort, wo der Einführung und Entwicklung besondere Schwierigkeiten entgegenstanden, möchte man nicht mehr auf sie verzichten.

Das ist der Refrain fast aller Ausführungen fast aller deutschen Kollegen mit praktischer Erfahrung und ebenso lauten die Stimmen aus dem Auslande. Wir dürfen daher sagen: Die Familienpflege hat sich in der Praxis als ein therapeutischer Faktor von anerkanntem Werte erwiesen. Die Psychiatrie ist nicht so reich an therapeutischen Mitteln, daß wir auf einen Faktor von anerkanntem Werte verzichten dürfen.

Dementsprechend haben sich nunmehr von 120 deutschen öffentlichen Anstalten 65 = 54% Einrichtungen für Familienpflege angegliedert; seit 1906 wurde in 13 Anstalten die Familienpflege neu eingeführt.

Anfang 1911 befanden sich in Deutschland 3519 Kranke in Familienpflege: davon kamen 3015 auf Preußen, 7 auf Bayern, 139 auf Sachsen, 63 auf Württemberg, 156 auf Bremen.

Man hört nicht selten den Einwand: „In unserer Anstalt ist Familienpflege entbehrlich; da ist der Betrieb ohnehin so frei, daß er in der Familie nicht freier sein könnte.“

Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß eine wahrhaft freie Behandlung und ausgedehnte landwirtschaftliche Beschäftigung die Voraussetzungen sind für eine organische Entwicklung der Familienpflege.

Es muß zugegeben werden, daß sie die Familienpflege auf das wirksamste vorbereiten, ja sie teilweise zu ersetzen vermögen; eine Anzahl von Fällen wird stets übrigbleiben, für welche die Familienpflege mehr leistet als die freieste Anstalt und der schönste Arbeitsbetrieb, d. h. für welche die Familienpflege eben notwendig ist.

Das Charakteristische an der Sache ist, daß der obige Einwand in der Regel aus Anstalten kommt, in denen Gitter, Zwangsjacke und Zellen noch zum eisernen Bestand gehören.

Daß gerade diese Anstalten die Familienpflege entbehren zu können glauben, ist, wenn auch nicht zu entschuldigen, so doch leicht zu erklären: Je geschlossener der Betrieb, je größer die Beschränkung, desto insozialer die Kranken, desto größer die Zahl der Anstaltsartefakte, der in der Anstalt, vielfach nicht ohne Schuld der Anstalt, verblödeten, zu Schmierern, zu Gewalttätigen depravierten Menschen.



Umgekehrt sehen wir gerade in den Anstalten, in denen die Kranken als Menschen leben und arbeiten, nicht als Gefangene oder in einem müßigen Wohlleben dahinvegetieren, unter genau den gleichen Voraussetzungen, bei genau dem gleichen Krankenmateriale wie in den geschlossenen Anstalten, immer und überall die Erkenntnis: Sogar die Freiheit unserer offenen Abteilungen ist für viele Kranke noch nicht frei genug, wir können und wir müssen noch weiter gehen, wir können und wir müssen zur Familienpflege übergehen.

Man hört ferner einwenden: „Die Kranken haben es ja viel schöner in der Anstalt.“

Die Erfahrung lehrt, daß die überwältigende Mehrzahl der Kranken sich in der einfachsten Familienpflege wohler fühlt als in der schönsten Anstalt.

Und dann: Sind wir denn nicht dazu da, unsere Kranken zu heilen, zu bessern? Müßen wir denn nicht eine dem Ablauf der Psychose günstige Maßnahme durchführen, auch wenn sie dem Kranken momentan nicht ganz paßt? Ist denn nicht überhaupt der Luxus, der die Wohnräume unserer Kranken III. Klasse ausstattet wie Damenboudoirs, eine Sünde gegen die Kranken, denen wir übertriebene Ansprüche anerkennen, denen wir dadurch den Rücktritt in das Leben erschweren? Nicht eine Sünde gegen die zahlreichen Geisteskranken, die noch in minderwertiger Verpflegung dahinschmachten, weil es an Mitteln für eine vollwertige Verpflegung fehlt?

Man hört ferner den Einwand, daß durch die Familienpflege der Anstalt die für den eigenen Betrieb notwendigen Arbeitskräfte entzogen werden.

In der Regel gestalten sich die Verhältnisse so, daß die Abgabe von arbeitenden Kranken in die Familienpflege einen sehr heilsamen Anreiz gibt zur Heranbildung neuer Arbeitskräfte.

Sollte sich in Zukunft die Notwendigkeit ergeben, für die Anstalten kleineren Grundbesitz vorzusehen, als gegenwärtig üblich ist, so wäre das an sich kein Unglück.

Die Befürchtung, daß unsere Anstalten ihre offenen Abteilungen und damit das freundliche Bild der agrikolen Anstalt verlieren werden, wenn sie ihre besten Kranken in die Familienpflege abgeben müssen, könnte eine Berechtigung höchstens da haben, wo die Familienpflege entwickelt wird, trotzdem die Zahl der Anstaltsplätze im Verhältnis zur Bevölkerung eine sehr niedrige ist.

Ein weiterer Einwand lautet: „In meinem Gebiet werden den Anstalten nur die schwersten Fälle zugeführt, von denen sich fast niemand für die Familienpflege eignet.“

Dem ist zu entgegen: Auch die schwersten Kranken bleiben nicht alle dauernd schwer krank, und in der Rekonvaleszenz, im sekundären Stadium finden sich zwar seltener, aber doch ebensogut wie in Gebieten mit vorgeschrittener Irrenfürsorge, Pfleglinge, welche für die Familienpflege geeignet und der Familienpflege bedürftig sind.

Der beste Beweis ist die Entwicklung der Familienpflege in Ungarn; dort sind 1909 bei 21 Millionen Einwohnern 8860 Plätze in Anstalten vorhanden, also auf 2370 Einwohner 1 Anstaltsplatz. Und trotzdem zählt Ungarn 1060 Kranke = 10,7% der versorgten Kranken in Familienpflege<sup>6</sup>).

Ähnliche Verhältnisse sehen wir in gewissen Gebieten Rußlands.

In Schottland waren im Jahre 1858 3125 Kranke in Anstalten, 1804 = 36% aller versorgten Kranken in Familienpflege<sup>7</sup>).

Gewiß ist diese Entwicklung nicht die harmonische, nicht ganz unbedenklich. Es besteht die Gefahr, daß die Anstalten sich zum Nachteile des Betriebes von allen sozialeren Elementen entblößen müssen, daß auch ungeeignete Kranke in Familienpflege gegeben werden müssen. (In Ungarn befinden sich in Familienpflege 6% Paralytiker, in Moskau 38,5% Paralytiker und organische Psychosen.)<sup>8</sup>) Ruhmvoller für die Ärzte und weniger schädlich für die Kranken scheint mir diese Entwicklung immer noch zu sein, als die Anhäufung von Kranken in geschlossenen Anstalten.

Wir können sagen: Eine fortgeschrittene praktische Psychiatrie kann — wenn auch schwieriger und nicht ohne Bedenken — die Familienpflege auch in Gebieten entwickeln, in denen der Kreis der öffentlichen Irrenfürsorge relativ ein enger ist.

Man hört ferner einwenden: „Meine Verhältnisse sind derart, daß nicht einmal offene Abteilungen eingerichtet, ein landwirtschaftlicher Arbeitsbetrieb nicht eingeführt werden kann. Wie kann ich mit solchen Kranken, mit einem solchen Personal an die Entwicklung der Familienpflege denken?“

Der Einwand ist sicher nicht ganz unberechtigt; es ist sicher, daß Anstalten, die in oder unmittelbar bei größeren Städten liegen, die freien Verpflegungsformen sehr wenig, die landwirtschaftliche Beschäftigung aus Mangel an Grundbesitz oft gar nicht entwickeln können. Die Frage, wen das schwere Verschulden trifft, daß solche Anstalten, welche vor Jahrzehnten unter ganz anderen Verhältnissen entstanden sind, trotz Änderung dieser Verhältnisse immer wieder erweitert wurden, steht hier nicht zur Diskussion.

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß es eine der schwersten Aufgaben ist, den passiven, aber desto zäheren Widerstand zu überwinden, den in der Regel fast das ganze Personal einer solchen Anstalt

modernen Bestrebungen entgegengesetzt; es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß die Auswahl und Erkennung der für die Familienpflege geeigneten Kranken wesentlich schwieriger und verantwortlicher ist als in einer agrikolen Anstalt. Wir müssen daher zugeben:

Die Entwicklung der Familienpflege im Anschluß an ganz oder überwiegend geschlossene Anstaltsbetriebe ist erheblich schwieriger und nur in kleinerem Umfange möglich.

Aber sie ist doppelt notwendig:

Die Familienpflege ist das beste Mittel, in einen veralteten Betrieb einen frischen Geist hineinzubringen, dem Personale und der Außenwelt die Möglichkeit und Notwendigkeit freiheitlichen Betriebes vor Augen zu führen.

Dazu kommt, daß die zahlreichen, in allen geschlossenen Anstalten angehäuften sekundären Fälle auch therapeutisch die günstigsten Erfolge versprechen, wenn sie erst aus dem schädlichen Milieu der geschlossenen Anstalt in die ihnen zuträgliche Familienpflege versetzt werden.

Auch der Einwand wird nicht selten laut: Die Bevölkerung der Umgebung eignet sich nicht für die Familienpflege.

Es muß zugegeben werden, daß Großbauern mit zahlreichen Dienstboten,

mittlere und selbst kleine Bauern in Gebieten mit Dienstbotennot, Industriearbeiter mit gutem Arbeitsverdienst,

große Teile der Bevölkerung in der Peripherie von Großstädten, daß Gegenden, die als Sommerfrischen stark besucht sind,

daß Gegenden mit sehr wohlhabender Bevölkerung,

mit starkem Alkoholkonsum,

mit zahlreichen Delikten gegen die Sittlichkeit und gegen das Leben,

mit zahlreichen Rohheitsdelikten,

ungünstige Verhältnisse für die Entwicklung der Familienpflege bieten, um so ungünstiger, als einzelne dieser Momente dann auch beim Krankematerialie zum Ausdruck gelangen, — für alle Teile der Bevölkerung treffen diese ungünstigen Voraussetzungen nicht zu.

Eine geringe Entwicklung der Familienpflege ist überall auch da möglich, wo sich die Bevölkerung wenig eignet.

Da, wo sich die Bevölkerung der nächsten Umgebung als besonders schlecht geeignet erweist, kann die erforderliche Entwicklung bei den modernen Verkehrsmitteln auch in größerer Entfernung von der Anstalt in geeigneten Gegenden durch Einrichtung kleiner, zunächst mit Pflegepersonal, späterhin ev. nach Bedarf mit einem Arzte zu besetzenden Zentralen erreicht werden.

Ein klassisches Beispiel für diese Möglichkeit ist Gardelegen bei Uchtsprünge.

Die Befürchtung, daß die Entwicklung der Familienpflege mit besonderen Gefahren für die Kranken, für die Pflegefamilien und für die ganze Bevölkerung der Umgebung verknüpft sei, hat sich in der Praxis nicht bestätigt, doch wird man bei der Einführung der Familienpflege die Behörden zweckmäßig darauf aufmerksam machen, daß in den ersten Jahren unangenehme Zwischenfälle noch relativ am häufigsten zu besorgen sind.

Fast allgemein aber hört man, daß sich das kulturelle und finanzielle Niveau nicht nur der Pflegefamilien, sondern der ganzen Bevölkerung mit Entwicklung der Familienpflege hebt.

Die Einführung und Entwicklung der Familienpflege ist endlich ganz erheblich erschwert in denjenigen Gebieten, in denen die Lasten für die Anstaltsversorgung der Geisteskrankheiten auf schmalen Schultern liegen.

Auf diesen außerordentlich wichtigen Umstand werde ich bei Besprechung der bayrischen Verhältnisse näher eingehen.

Zusammenfassend kann man sagen: Es gibt ohne Zweifel eine Anzahl von Faktoren, welche die Entwicklung der Familienpflege begünstigen oder hemmen können.

Der wichtigste Faktor ist die Persönlichkeit des leitenden Arztes: Ein energischer und überzeugter Arzt wird auch unter den ungünstigsten Verhältnissen die Familienpflege entwickeln.

Ein rückständiger Arzt wird auch unter den günstigsten Verhältnissen die Familienpflege nicht zu entwickeln vermögen.

Und das ist der Grund, warum sich die Familienpflege nicht durch Aufträge vorgesetzter Behörden oder durch Beschlüsse von Psychiatertagen einführen läßt.

Der beste Beweis für die Bedeutung der Persönlichkeit ist der Umstand, daß in Anstalten, deren Vorstand nicht genug die mangelnde Eignung der Bevölkerung, des Krankenmaterials usw. zu betonen wußte, sich mit einem Schlage die Familienpflege entwickelt, sobald ein Wechsel in der Person des leitenden Arztes eintritt; es wiederholt sich hier eine Erfahrung, die man früher dutzendmal in ähnlicher Weise mit der Arbeitstherapie und den offenen Abteilungen machen konnte.

So hat in Waldbröl ein aus der Altschen Schule hervorgegangener Psychiater in ganz kurzer Zeit eine Familienpflege entwickelt, die Anfang 1911 schon 48 Kranke umfaßte — wie überhaupt fast überall

in Deutschland die Entwicklung der Familienpflege in letzter Linie wieder und immer wieder auf eine Persönlichkeit, auf Alt zurückgeht.

Die Familienpflege kann erfolgen:

1. Bei Pflegerfamilien.
2. Bei fremden Familien.
3. Bei der eigenen Familie.

Die drei Formen der Familienpflege vermögen sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen.

Wo einer Form besondere Schwierigkeiten entgegenstehen, ist es Pflicht, die anderen Formen zu entwickeln.

Ich darf nicht verschweigen, daß Prof. Alt, die erste Autorität in Deutschland auf dem Gebiete der Familienpflege, nur die ersten beiden Formen anerkennt und daß auch andere Autoritäten, darunter Warendorff, die Pflege in der eigenen Familie nicht anerkennen. Ich glaube auf Grund einer nunmehr recht großen praktischen Erfahrung die Bedenken gegen die Pflege in der eigenen Familie, wenigstens für unsere ländliche Bevölkerung bei strikter Indikationsstellung, welche auch die Verhältnisse der Familie berücksichtigt, nicht teilen zu sollen.

Jakowenko, Korsakoff<sup>8</sup>), Van Deventer<sup>9</sup>) teilen meinen Standpunkt.

In Leipzig hat sich die Pflege in der eigenen Familie bei einer allerdings kleinen Anzahl von Kranken bewährt<sup>10</sup>).

Mauer-Oehling hat die Unterstützung von Familien inaugurirt, welche Geisteskranke zu unterhalten haben<sup>11</sup>).

Die Anstalt Lucca hatte am 31. Dezember 1905 345 Kranke in Familienpflege, darunter 264 bei der eigenen Familie, und war mit dem Resultate zufrieden<sup>12</sup>).

Callan Park bei Sydney übt eine besonders gut organisierte Kontrolle über die entlassenen Kranken<sup>13</sup>).

In Moskau wurden 64,7% der in Familienpflege gegebenen Kranken der eigenen Familie übergeben<sup>8</sup>).

Ungarn ist im Begriffe, die Verpflegung in der eigenen Familie einzuführen<sup>14</sup>).

Schottland hatte 1908 von 2780 unbemittelten familiär Verpflegten 971 = 35% bei Verwandten untergebracht<sup>15</sup>).

Worin besteht denn nun eigentlich der praktische Wert der Familienpflege?

Die Vorzüge der Familienpflege lassen sich folgendermaßen präzisieren:

1. Die Familienpflege bildet für Rekonvaleszenten und gebesserte Kranke den natürlichen Übergang aus der relativen Gebundenheit des Anstaltslebens in die absolute Freiheit.

2. Sie gestattet, ohne Gefahr für Kranke und Außenwelt, die Feststellung jener leichten Grade von Defekten, die sich im wesentlichen in der Unfähigkeit zu einer selbstständigeren Lebenshaltung dokumentieren.

3. Sie ist diejenige Verpflegungsform, in welcher bei vielen Kranken die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit am besten erhalten, ja vielfach wieder neu geweckt wird, in Fällen, in denen alle anderen Mittel vergebens versucht worden waren. Sie hat vor allem vielfach einen überraschend günstigen Einfluß auf die sog. Unheilbaren, die unheilbar sind nur unter den für sie ungünstigen Verhältnissen der geschlossenen Anstalten oder der Pflegeanstalten.

4. Die große Mehrzahl der Kranken fühlt sich in der Familienpflege am wohlsten.

5. Es gibt eine Anzahl von Kranken, die der Anstaltspflege so rücksichtslos widerstreben, daß ihr Zustand und die ganze Anstalt darunter leiden; der Familienpflege fügen sie sich ohne Widerstreben.

Uns Ärzte bringt die Familienpflege in Fühlung mit den Kreisen der Bevölkerung, aus denen sich das Gros unserer Kranken rekrutiert; sie gewährt uns einen Einblick, wie einfach und arbeitsam unsere Bevölkerung lebt, wie unrecht es ist, Kranke durch übertriebenen Anstaltsluxus untüchtig fürs Leben zu machen, sie gibt uns die heilsame, in der Neuzeit so vielfach übersehene Lehre, daß sich der Kranke im kleinen Kreise wohler, in einfachen, aber gewohnten Verhältnissen behaglicher fühlt und auf eine höhere Stufe gehoben werden kann, als in der teuersten Anstalt.

Die Familienpflege gibt verständigen Direktoren Gelegenheit, tüchtigen Ärzten ein relativ selbstständiges Arbeitsfeld zuzuweisen, mit der Möglichkeit, sich durch besondere Leistungen besonderer Vorrückungen würdig zu erweisen.

Für die Anstalten bietet sie ein kaum versagendes Abzugsventil, das die Entwicklung der Überfüllung in der Regel zu vermeiden gestattet wird, mit dem weiteren Vorteile, daß die Anstalt besonders von den chronischen Fällen entlastet werden kann. Für die Allgemeinheit hat sie die große Bedeutung, daß sie die billigste Verpflegung darstellt und daher geeignet ist, die Mittel frei zu machen für die großen im Bereiche der Irrenfürsorge noch zu lösenden Aufgaben.

Die Indikation für die Familienpflege ergibt sich unmittelbar aus den soeben aufgezählten Punkten.

Selbstmordneigung, eine auch bei freier Behandlung erwiesene Gemeingefährlichkeit, starkesexuelle Neigungen, Unreinlichkeit, körperliche Krankheiten, gehäufte An-

fälle, andauernde Abneigung gegen die Weiterführung der Familienpflege bilden die wesentlichen Kontraindikationen. Zeugungsfähiges Alter der Frau ist an sich keine Kontraindikation.

Die Zahl der unter günstigsten Verhältnissen bei Familien verpflegbaren Geisteskranken läßt sich nach den Ziffern Schottlands<sup>16)</sup> annähernd dahin präzisieren, daß sich auf ca. 1750—2000 Seelen der Bevölkerung 1 Platz in Familienpflege besetzen läßt.

In Schottland befanden sich Anfang 1906 2752 Geistesranke in Familienpflege, 11 828 in öffentlichen Anstalten; bei 4 726 000 Einwohnern traf auf 400 Einwohner 1 Anstaltsplatz. 15,2% aller beaufsichtigten Geisteskranken (17 450), 18,9% der Kranken in Anstalten und Familienpflege (14 580) befanden sich in Familienpflege. Auf 1743 Einwohner traf 1 Platz in Familienpflege.

Wie viele Plätze in einem konkreten Falle notwendig bzw. möglich sind, hängt im wesentlichen davon ab, ob Imbezille und Idioten, in zweiter Linie, ob sekundäre Defektzustände, d. h. ob diejenigen Formen, welche für die Familienpflege am geeignetsten sind und ein durchaus stabiles Krankenmaterial repräsentieren, in die einheitliche öffentliche Irrenfürsorge einbezogen sind.

Wo die Irrenfürsorge sich im wesentlichen nur auf die Geisteskranken im engeren Sinne erstreckt, wird die Familienpflege mehr Durchgangsstation für die heilbaren Fälle, Pflegestation nur für die sog. unheilbaren Fälle, von denen überdies ein nicht unerheblicher Prozentsatz durch die Familienpflege soweit gebessert wird, daß er entlassungsfähig wird.

Quantitativ wesentlich bedeutender wird stets die Familienpflege der Imbezillen und Idioten sein.

Therapeutisch wichtiger wird stets die Familienpflege der Geisteskranken sein, besonders wichtig für die residuären Defektzustände der *Dementia praecox*.

Die Entwicklungshöhe der Familienpflege läßt sich beurteilen nach der Zahl der jeweils vorhandenen Plätze.

Die Entwicklungshöhe der familiären Therapie läßt sich beurteilen nach der Zahl der durch sie hindurch dem Leben zurückgegebenen Kranken und nach dem Niveau, auf welches die Familienpflege die Kranken gehoben hat.

## B. Die Verhältnisse in Bayern.

Der Einführung der Familienpflege bei Pflegerfamilien stehen in Bayern größere Hindernisse als anderwärts nicht

entgegen; im Gegenteile sind an verschiedenen Anstalten die Pfleger finanziell so gut gestellt, daß man annehmen möchte, man könne relativ leicht die Gegenleistung der Familienpflege verlangen.

Tatsächlich hat sich die Pflege Kranker in anstaltseigenen Häusern bei Pflegerfamilien in Kutzenberg ohne Schwierigkeiten einführen lassen. Zurzeit sind 10 Kranke (4 männl., 6 weibl.) so untergebracht, mit sehr befriedigendem Resultate.

In Deggendorf sind Pflegerhäuser, in Mainkofen sind 7 Pflegerhäuser mit Familienpflege vorgesehen.

In Kaufbeuren ist eine Pflegerwohnung mit zwei Zimmern für Familienpflege bereitgestellt.

Der Pflege bei fremden Familien stehen in Bayern äußere Schwierigkeiten in ungewöhnlich hohem Maße entgegen.

Der Einwand, daß der Kreis der versorgten Kranken noch zu eng sei, kann nicht erhoben werden:

1908 hatte Bayern bei 6 725 000 Einwohnern rund 13 700 Betten in Irren- und in Pflegeanstalten — 1 Bett auf 490 Einwohner<sup>2)</sup>. Preußen bei 38 000 000 Einwohnern 86 200 Betten — 1 Bett auf 440 Einwohner<sup>17)</sup>.

Von 1908—1913 wird in Bayern eine Vermehrung um rund 3000 Plätze eintreten. Wir werden dann auf 420 Seelen der Bevölkerung einen Anstaltsplatz haben und uns damit wenigstens hinsichtlich der relativen Zahl der Anstaltsplätze den schottischen Verhältnissen nähern, die preußischen Versorgungsziffern erreichen, wenn nicht übertreffen.

Wenn wir nach dem Grunde fragen, warum trotzdem Preußen über 3000, das wesentlich kleinere Schottland 2800 Kranke in Familienpflege hat, Bayern dagegen nur 12, so müssen wir sagen: Ein großer Teil unserer Kranken [1908: 33,1% gegenüber 23,7% in Preußen<sup>17)</sup> und 0% in Schottland] befindet sich in den naturgemäß minderwertigen Pflegeanstalten.

Dieser Umstand ist um so ungünstiger, als unsere Pflegeanstalten die spezialärztliche Behandlung noch entbehren, die z. B. für die preußischen Pflegeanstalten vorgeschrieben ist; um so ungünstiger, als unsere Pflegeanstalten die Kranken meist direkt aufnehmen, so daß eine vorherige spezialärztliche Auslese derjenigen Kranken unmöglich ist, die besser und billiger in Familienpflege untergebracht würden; um so ungünstiger, als die für die Familienpflege geeigneten Kranken, Imbecille, Idioten, sekundär Demente zu einem großen Teil in diesen Pflegeanstalten untergebracht sind.

Die überwiegende Eignung der chronischen Defektzustände für die Familienpflege ergibt sich aus nachstehenden Ziffern:



Bestand	Imbezille und Idioten	Epileptiker	Geistes- kranke
	%	%	%
der schottischen Familienpflege Ende 1900 . .	65	12	23
der Anstalt Uchtspringe Ende 1910 . . . . .	23	45,4	31,6
der Familienpflege Uchtspringe Ende 1910 . .	62,6	17,2	20,2
Anstalts- u. Familienpflege Uchtspringe Ende 1910	50,3	12,3	19,3

Auf Grund dieser Tatsachen müssen wir sagen:

A. Die Familienpflege ist wesentlich erschwert dadurch, daß in Bayern große Gruppen von Geisteskranken, und zwar gerade die für die Familienpflege am meisten geeigneten Formen, außerhalb des Kreises der einheitlichen öffentlichen Irrenfürsorge und der spezialärztlichen Behandlung stehen.

B. Die durchschnittlich geringe Entwicklung der offenen Verpflegsformen und des agrikolen Betriebes in unseren öffentlichen Irrenanstalten erschwert ohne Zweifel die Einführung der Familienpflege.

In den 10 rechtsrheinischen Kreisirrenanstalten sind nach dem Ergebnisse einer Rundfrage 85,7% der Plätze in geschlossenen Abteilungen, mithin nur 14,3% in offenen Abteilungen eingerichtet, während bei den bestehenden Verhältnissen etwa 30% als Minimum, 40—50% als Durchschnitt gelten dürften, 70% erreichbares Maximum sind. Mehrere Anstalten haben noch ganz geschlossenen Betrieb.

Agrikole Betriebe fehlen vollständig in 3 Anstalten; sie sind in genügendem Umfange vorhanden nur in 6 von 13 Anstalten. Mehrere Anstalten haben 60—70% ständig nicht arbeitende Kranke, während 50% doch wohl als äußerste zulässige Grenze gelten möchten.

Diese Ziffern sind um so bedenklicher, als die freie Verpflegung und Arbeitstherapie in den Pflegeanstalten teilweise noch schlechter entwickelt sind.

Die Ausdehnung der Arbeitstherapie in anderen Gebieten veranschaulicht nebenstehende Tabelle.

Wenn bisher das Gespräch auf diese Verhältnisse kam, so konnte man auf unsere alten, nach den modernen Anschauungen unzweckmäßig gebauten Anstalten, die vielfach in oder ganz nahe bei größeren Städten lagen, auf die herrschende Überfüllung, auf die vielfach wohl zu weitgehende Sparsamkeit der Kreisvertretungen, auf die vielfach nicht recht würdige Stellung der Ärzte gegenüber den Verwaltungsbeamten der Anstalt, auf die schlechte Bezahlung und die ungünstigen Vor-rückungsverhältnisse der Ärzte, auf den hohen Prozentsatz von Anstaltsvorständen in höherem Lebensalter erklärend und entschuldigend hinweisen.

Jetzt haben wir mehrere moderne Anstalten im Betriebe, zum größten Teile von den technischen Beamten mit einem hohen Maß von Verständnis gebaut, mehrere weitere sind projektiert oder im Bau begriffen, wir haben uns von der Nähe größerer Städte und von zu großen Anstalten im allgemeinen mit Glück ferne zu halten gewußt, die Überfüllung ist wenigstens teilweise behoben, die Kreisvertretungen entwickeln eine hoch zu rühmende Munifizenz, die Stellung der Ärzte ist gehoben, ihre Besoldung wesentlich gebessert, die Vorrückungsverhältnisse sind gut, wir haben eine Anzahl von Direktoren im schaffenskräftigsten Alter, unsere vorgesetzten Behörden drängen mit dem erfreulichsten Verständnis förmlich auf Entwicklung der freien Verpflegsformen.

Wenn es jetzt mit der Entwicklung der offenen Abteilungen und der Arbeitstherapie nicht vorwärtsgehen würde, wenn vor allem die mit großen Opfern gebauten neuen Anstalten sich nicht in entschieden modernem Sinne entwickeln würden, dann würde nicht mehr von einer durch widrige Verhältnisse bedingten Verzögerung der Entwicklung gesprochen werden können, dann würde von einer Rückständigkeit gesprochen werden müssen, für die man auch uns bayrische Psychiater zum Teil verantwortlich machen würde.

Die Beschäftigung mit der freiheitlichen Verpflegung mit dem Arbeitsbetriebe gilt vielfach als etwas inferior, als nicht wissenschaftlich; aber wahrhaft große und tüchtige Psychiater, ein Griesinger, ein Gudden, ein Paetz, ein Alt, ein Lalor, ein Starlinger haben es nicht unter ihrer Würde gehalten, sich beider Faktoren persönlich anzunehmen. Und was die Wissenschaft anbelangt, so kann man von einer vikariierend entwickelten wissenschaftlichen Mehrleistung derjenigen Kollegen, welche sich zu gut dünken für die Beschäftigung mit der offenen Verpflegung und dem Arbeitsbetrieb, eigentlich doch recht wenig bemerken.

C. Es muß weiterhin zugegeben werden, daß die Bevölkerung in Bayern sich, soweit es überhaupt erlaubt ist, hier zu generalisieren, durchschnittlich wenig für die Familienpflege eignet.

Ich habe die Verhältnisse von 172 Pflegestellen in Uchtspringe-Gardelegen durchgearbeitet.

Nur 42 = 24,3% halten Kühe, 9 = 5,2% halten überhaupt kein Vieh, die übrigen  $\frac{2}{3}$  halten Kleinvieh.

Nur etwa  $\frac{1}{5}$  scheinen mittlere Bauern,  $\frac{1}{6}$  Kleinbauern zu sein; die übrigen  $\frac{3}{4}$  sind Parzellen- bzw. Zwergbetriebe mit weniger als 2 ha Grundbesitz. Die Grundstücke liegen fast ausnahmslos wenigstens zum Teil um das Haus. Die Leute sind fast zu 90% selbst die Besitzer der einfachen Gebäude. Die Gebäude waren und sind fast in der Hälfte der Fälle außerdem noch vermietet, d. h. die Besitzer sind an die Anwesenheit fremder, nicht zur Familie gehöriger Menschen meistens gewöhnt. Arbeitskräfte sind auch für Tage und halbe Tage relativ leicht und nicht allzu teuer zu erhalten, gewöhnlich helfen sich die Familien gegenseitig im Taglohn oder gegen Abrechnung aus.

Kurz, es herrschen geradezu ideale Verhältnisse für die Familienpflege.

Ich führe zum Vergleiche die Verhältnisse in der Umgebung meiner Anstalt an:

Parzellenbetriebe sind so gut wie nicht vorhanden; es dominiert der kleine und besonders der mittlere Bauernstand, ausnahmslos mit Großvieh. Pachtland fehlt so gut wie vollständig. Die Grundstücke liegen vielfach weit zerstreut. Mieter finden sich nur ganz ausnahmsweise. Dienstboten sind kaum, Arbeitskräfte im Taglohn sind während der Zeit gehäufte landwirtschaftlicher Arbeiten so gut wie nicht erhältlich. Es herrscht ausschließlich Familienbetrieb mit außerordentlich intensiver Bewirtschaftung.

Unsere Bauern wollen nur arbeitende Kranke.

Die Befürchtung, daß der Bauer, der bei unserer Dienstbotennot zu gewissen Zeiten mit seiner ganzen Familie bis über die Grenzen der Erschöpfung hinaus arbeitet, der sich und den Seinen wochenlang nicht den nötigen Schlaf gönnt, der gezwungen ist, seine Frau vielfach schon in den ersten Tagen eines Wochenbettes wieder zu schwerer Arbeit heranzuziehen — eine Notlage, welche die wesentliche Schuld tragen dürfte an der großen Säuglingsmortalität in einzelnen Gebieten Bayerns, besonders in der Oberpfalz — die Befürchtung, daß dieser Bauer zu gewissen Zeiten auch seine Kranken rücksichtslos überanstrengt, haben wir leider hier bestätigt gefunden. Diese Gefahr scheint mir besonders imminent in katholischen Gegenden, in denen die zahlreichen Feiertage eine starke Häufung der Arbeit an den Werktagen bedingen.

Im wesentlichen wegen dieser rücksichtslosen Ausnutzung der Kranken mußte ich 6 Pfleglinge, die in einer recht viel versprechenden Weise bei fremden Familien des Nachbarortes untergebracht waren, bis auf einen wieder in die Anstalt zurücknehmen, trotzdem im übrigen die Verhältnisse recht befriedigend waren.

Ich habe die Hoffnung nicht aufgegeben, trotz der hiesigen höchst ungünstigen Verhältnisse die Pflege bei fremden Familien in der Umgebung der Anstalt unter tunlichster Heranziehung solcher Familien, von denen Angehörige in der Anstalt angestellt waren, wenigstens in bescheidenem Umfange noch zu entwickeln und stütze mich dabei auf das Beispiel von Göttingen, in dessen Umgebung die Familienpflege in mäßigem Umfange sich entwickeln ließ, trotzdem die Verhältnisse bei der Bevölkerung ähnlich liegen wie hier.

Im Hinblick auf diese unsere Erfahrungen habe ich Veranlassung genommen, statistisch zu prüfen, wie durchschnittlich die in Frage kommenden Verhältnisse bei unseren bayrischen Bauern liegen im Vergleich mit den Verhältnissen in Preußen.

Zwerg- und Parzellenbetriebe, d. h. Betriebe mit weniger als 2 ha, gab es 1907 in Preußen 2,1 Millionen bei insgesamt 3,4 Millionen landwirtschaftlichen Betrieben = 61,8%<sup>18)</sup>; in Bayern 241 640 bei insgesamt 670 000 Betrieben = 36,1%<sup>19)</sup>, d. h. die landwirtschaftlichen Betriebe mit weniger als 2 ha, welche für die Familienpflege am günstigsten sind, finden sich in Preußen fast doppelt so zahlreich als in Bayern.

Der Anteil der mittleren Bauernbetriebe von 5—20 ha an der landwirtschaftlichen Fläche macht in Bayern 52,1%<sup>19)</sup>, in Oberfranken 63,4%<sup>20)</sup> aus; dabei besteht eine nationalökonomisch höchst erfreuliche Tendenz zu weiterer Zunahme; in Preußen umfassen die mittleren Betriebe nur 27,14% der landwirtschaftlichen Fläche<sup>18)</sup>, d. h. die landwirtschaftlichen Betriebe, welche für die Familienpflege am ungünstigsten sind, finden sich in Bayern fast doppelt so zahlreich als in Preußen.

Die eigentlichen Bauernbetriebe sind besonders bei Dienstbotennot für die Familienpflege wenig geeignet; die stärkere Entwicklung des Familienbetriebes in Bayern dürfte im Sinne einer größeren Dienstbotennot in Bayern verwertbar sein:

In Bayern sind 78,5% der landwirtschaftlich tätigen Personen Inhaber oder deren Familienangehörige und nur 21,5% fremde Dienstboten<sup>21)</sup>. In Preußen sind 59,5% der in Berufsabteilung A erwerbstätigen Personen Eigentümer, Pächter oder Familienangehörige, 40,5% fremde Angestellte oder Dienstboten<sup>22)</sup>. Die Dienstbotennot auf dem Lande scheint in Zunahme begriffen zu sein. Von 1895—1907 nahm in Bayern die Zahl der Knechte um 53,8%, die der Mägde um 44,2%, insgesamt die Zahl der landwirtschaftlichen Dienstboten um

49,5% ab. Die Zahl der Tagelöhner verminderte sich im gleichen Zeitraume um 16,8%. Bayr. Ber.-Statist. 1907, Heft 80 der Beitr. Herausg. v. Stat. Bureau, München 1908, bei Lindauer S. 56.

Es hatten fremde Arbeitskräfte:

	Bayern %	Preußen %
Parzellenbetriebe (unter 2 ha) . . . . .	10,7	11,5
Kleinbauern (2—5 ha) . . . . .	10,4	15,5
Mittelbauern (5—20 ha) . . . . .	20,8	27,9
Großbauern (20—100 ha) . . . . .	49,2	61,1 <sup>23)</sup>

Die Maschinenbenutzung, welche der Dienstbotennot entgegenarbeitet, ist in Bayern wesentlich weniger entwickelt, als dem Durchschnitte Deutschlands entsprechen würde; lediglich die Dreschmaschinen bilden eine Ausnahme.

Es haben		Säe- maschinen %	Mäh- maschinen %	Dresch- maschinen %	Milch- zentrifugen %
Parzellenbetriebe . . . . .	Bayern	0,1	0,1	4,0	0,2
	Deutschland	0,6	0,04	3,4	0,4
Kleinbauern . . . . .	Bayern	0,8	0,6	32,5	1,8
	Deutschland	2,1	0,7	28,9	5,7
Mittelbauern . . . . .	Bayern	4,5	9,2	76,3	7,4
	Deutschland	11,4	12,9	69,7	17,0
Großbauern . . . . .	Bayern	26,0	28,1	100,0	23,4
	Deutschland	39,8	51,9	99,0	30,6

Auch der Umstand, daß Bayern verhältnismäßig sehr wenig Pachtland hat, scheint mir, so erfreulich er an sich ist, der Entwicklung der Familienpflege ungünstig; der Pächter ist ein Werdender, der eine kleine Zubeße an Bargeld in der Regel mehr anstrebt als der Besizende.

Von je 100 Betrieben haben		Ausschließlich eigenes Land %	Ausschließlich Pachtland %
Parzellenbetriebe . . . . .	Bayern	62,2	7,2
	Preußen	30,5	31,6
Kleinbauern . . . . .	Bayern	61,1	0,8
	Preußen	45,3	7,1
Mittelbauern . . . . .	Bayern	71,4	0,5
	Preußen	58,6	3,2
Großbauern . . . . .	Bayern	84,6	1,0
	Preußen	76,1	4,1 <sup>24)</sup>

Wir dürfen sagen: Die Verhältnisse der Landwirtschaft sind in Bayern nationalökonomisch vorzüglich günstig, für die Entwicklung der Familienpflege außerordentlich ungünstig gelagert. Abgesehen von diesen Verhältnissen ist als ungünstiges Moment zu bezeichnen, daß weite Gebietsteile Bayerns einen großen Fremdenverkehr haben, als Sommerfrischen viel besucht sind: wer Geld verdienen will, kann es leichter, bequemer und rascher mit Aufnahme von Fremden während der Sommermonate, als durch die Aufnahme von Geisteskranken verdienen, ganz abgesehen davon, daß in Rücksicht auf den Fremdenverkehr in der ganzen Gegend eine lebhafte Opposition gegen die Familienpflege Geisteskranker einsetzen würde.

Erschwerende Momente sind ferner der konservative Sinn der ländlichen Bevölkerung, insbesondere in Schwaben und in einzelnen Teilen Frankens;

der lebens- und genußfrohe Sinn des Altbayern, der nur selten bereit sein wird, für einen relativ kleinen Verdienst dauernd etwas von seiner Behaglichkeit zu opfern;

der durchschnittlich doch recht große Alkoholkonsum;

der Mangel an Kleinwohnungen in München.

Ich kenne die niederbayrische Bevölkerung nicht aus eigener Anschauung, aber wenn die Schilderungen eines, so viel ich weiß, dort bodenständigen Schriftstellers annähernd den Tatsachen entsprechen, möchte man sich von großen Teilen der dortigen Bevölkerung nicht viel für die Familienpflege versprechen.

Auch die Kriminalstatistik ergibt eine geringe durchschnittliche Eignung der Bevölkerung Bayerns für die Familienpflege, besonders ausgesprochen in Niederbayern und der Rheinpfalz, am wenigsten ausgesprochen in Ober- und Unterfranken.

Es trafen rechtskräftig verurteilte Personen, berechnet auf 100 000 der strafmündigen Bevölkerung:

	1909 <sup>25)</sup>								1908 <sup>26)</sup>			
	Ober-bayern	Nied.-bayern	Pfalz	Ober-pfalz	Ober-frank.	Mittel-frank.	Unter-frank.	Schwa-ben	Preu-Ben	Mag-deburg	Merse-burg	Erfurt
Sittlichkeitsdelikte . .	41,8	33,1	32,5	28,1	18,8	35,2	23,0	34,6	31	30	24	26
Körpervergeltung . .	354	635	702	515	415	377	346	339	300	185	178	133

D. Die größte Schwierigkeit aber, die der Entwicklung der Pflege bei fremden Familien entgegensteht, ist der Umstand, daß in Bayern die Lasten für die Anstaltsverpflegung der Geisteskranken auf recht schmalen Schultern liegen, während z. B. in Preußen die Kosten für die Anstaltsverpflegung der

Geisteskranken, Schwachsinnigen und Epileptiker zu  $\frac{2}{3}$  durch den Kreis, zu  $\frac{1}{3}$  durch den Ortsarmenverband gedeckt werden.

Die Nachteile dieser Belastung wenig leistungsfähiger Faktoren treten besonders grell in Gegenden mit ländlicher Bevölkerung hervor.

Ich weiß die Verhältnisse, die bei uns bestehen, und die Verhältnisse, die durch das Gesetz vom Juli 1891 in Preußen geschaffen wurden, nicht besser zu illustrieren, als durch ein wörtliches Zitat aus dem Jahresbericht 1908 über die ostpreußischen Anstalten:

„In den meisten Landgemeinden hiesiger Provinz war es vor dem Gesetz vom 11. Juli 1891 üblich, geisteskranke Ortsangehörige, sofern sie nicht tobsüchtig oder sonst besonders gemeingefährlich waren, von der Anstaltspflege zurückzuhalten und sie lieber im Kreise ihrer Familien zu lassen. Mit der Einführung der außerordentlichen Armenpflege durch das genannte Gesetz und mit der steigenden Erkenntnis, daß die Anstaltsverpflegung für die Ortsarmenverbände bei der Verbindlichkeit zur Zahlung von nur  $\frac{1}{3}$  der reglementsmäßigen Pflegekosten die billigste Art der Pflege darstellt, hat sich immer mehr das gegenteilige Bestreben geltend gemacht, nunmehr alle Kranken, die irgendwie für die Anstaltsunterbringung in Frage kommen könnten, zur Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt anzumelden.“

Das Gesetz von 1891 hat den großen weiteren Vorzug, daß der leistungsfähigere Kreis bei der Heranziehung der Angehörigen zur Deckung der Verpflegskosten weit weniger rigoros verfährt und verfahren kann als unsere kleinen Landgemeinden, welche die versorgungspflichtigen Angehörigen bis hart an die Grenzen des Ruins heranziehen.

Die Richtigkeit dieser Behauptung wird am besten illustriert durch folgende Ziffern:

Es waren auf öffentliche Kosten untergebracht in Preußen:

In Konradstein . . . . .	1909	95%	der Zugänge III. Klasse.
In Neustadt i. Westpr. . .	1909	82%	} der III. Klasse.
In Obrawalde . . . . .	1908	88%	
In Owinsk . . . . .	1909	80%	
In Kosten . . . . .	1909	95%	
In Langenhagen . . . . .	1909	90%	der Zugänge III. Klasse.
In Eichberg . . . . .	1908	74%	} der III. Klasse.
In Aplerbeck . . . . .	1908	71%	
In Lengerich . . . . .	1908	76%	
In Warstein . . . . .		90%	
In Eckelborn . . . . .		93%	
In Uchtsprunge . . . . .		91%	

1025 : 12, so daß sich durchschnittlich

85,41% der Kranken III. Klasse auf öffentliche Kosten in diesen 12 Anstalten befanden<sup>27)</sup>.

In Schottland wurden anfangs 1906 von 17450 amtlich konstatierten Geisteskranken 14 900 = 85,4% auf öffentliche, 2549 = 14,6% auf Privatkosten unterhalten<sup>28)</sup>.

In Norwegen wurden 1905 85% der Kranken aus allgemeinen Kassen verpflegt<sup>29)</sup> ( $\frac{4}{10}$  der Kosten der Staat,  $\frac{6}{10}$  der Zuständigkeitsbezirk, der die Hälfte dieses Betrages von der Gemeinde zurückverlangen kann)<sup>30)</sup>.

In England hatten 1887 von 80 000 Geisteskranken nur 7800 =  $9\frac{3}{4}\%$  ihre Verpflegungskosten selbst zu bestreiten. Der Staat gibt seit dem Jahre 1874 einen wöchentlichen Zuschuß von 4 Sh. = jetzt ca.  $\frac{4}{10}$  des Verpflegsgeldes, die übrigen Kosten müssen durch die Gemeinden gedeckt werden<sup>31)</sup>.

Von Nordhollands Geistesgestörten werden 87% durch die Gemeinden unterhalten<sup>32)</sup>.

In bayrischen Anstalten dagegen wurden im Jahre 1910 auf Kosten öffentlicher Kassen in der III. Klasse verpflegt: In Eglfing 68%, in Gabersee 69%, in Deggen Dorf 73%, in Bayreuth 73%, in Kutzenberg 61%, in Ansbach 64%, in Werneck 66% und in Kaufbeuren ohne Irsee 53%, d. h. durchschnittlich 65,9% der Kranken III. Klasse.

Berücksichtigen wir, daß 1907 den Armenpflegen 3,9% des Aufwandes aus Mitteln der Pfleglinge oder deren Versorger wieder ersetzt wurden<sup>33)</sup>, so ergibt sich, daß in Bayern nur 62% der Kranken III. Klasse auf öffentliche Kosten, mithin 38% der Kranken auf eigene Kosten in Anstalten untergebracht sind, während in Preußen anscheinend nur in 15% die Kranken oder deren Versorger zur Kostendeckung herangezogen wurden.

Sehr unerfreulich ist ferner vom psychiatrischen Standpunkte der große Prozentsatz der durch kleine Gemeinden versorgten Anstaltsinsassen. Es wurden 1907

435 = 4,9% durch Gemeinden von weniger als 250 Einwohnern,  
1590 = 18% durch Gemeinden von weniger als 500 Einwohnern,  
4587 = 52% durch Gemeinden von weniger als 2000 Einwohnern und  
4226 = 48% durch Gemeinden mit mehr als 2000 Einwohnern alimentiert.

Dazu kommt, daß gerade die kleinsten und kleinen Gemeinden am wenigsten durch andere Faktoren entlastet werden:

Die Armenpflege der Gemeinden unter 250 Einwohner müssen 53,6%,

Die Armenpflege der Gemeinden von 250—500 Einw. müssen 57,2%

Die Armenpflege der Städte über 20 000 Einwohner müssen nur 46,9% der Ausgaben für Anstaltsverpflegung durch eigenen Aufwand decken.

Die Gemeinden unter 5000 Einwohner haben für Anstaltsverpflegung



unbemittelter Geisteskranker im Jahre 1907 1693714 M. aufgewendet. Auf Grund gesetzlicher Verpflichtung wurden ihnen von Distrikt und Kreis 312 811 M. = 18,5% ihres Aufwandes wieder ersetzt; den Gemeinden über 20 000 Einwohner dagegen 269 883 M. bei einem Gesamtaufwand von 766 609 M. = 35,2%, d. h. fast doppelt so viel als den kleinen Landgemeinden<sup>33)</sup>.

Es ist ferner zu berücksichtigen, daß 1907 von den 1 655 288 Einwohnern der unmittelbaren Städte nur 694 917 = 42% (1900: 39%) (in München 59,4%, in Nürnberg 53,2%, von denen rund  $\frac{2}{3}$  vom Lande stammten) im Zählamte geboren, die übrigen 58% (1900 61%) aber und zwar meist vom Lande zugewandert waren<sup>34) 35)</sup>. Die Zugewanderten fallen, trotzdem sie in der Stadt wohnen, auf Grund des jetzt gültigen Heimatgesetzes im Falle der Erkrankung zu einem erheblichen Prozentsatze einer ländlichen Armenpflege zur Last.

Zusammenfassend können wir sagen:

Die Kranken bzw. die Versorger der Kranken werden in Bayern in außergewöhnlich hohem Maße zur Deckung der Verpflegungskosten herangezogen. Die Entlastung der Armenpflege durch größere Verbände ist außergewöhnlich gering.

Die kleinsten und kleinen, der Entlastung am meisten bedürftigen Armenpflegen sind am wenigsten entlastet.

Die außergewöhnlich lange Frist, welche in Bayern bis zum Erwerb des Heimatrechtes bei Veränderung des Aufenthaltsortes durchschnittlich verstreicht, läßt diese schwere Belastung der kleinen ländlichen Gemeinden zugunsten der großen städtischen Gemeinden besonders stark hervortreten.

Die Folgen dieser Verhältnisse für die Familienpflege sind leicht zu erkennen:

Daß ein Bauer, der den Ruin seiner Familie, den Verlust seines Anwesens vor Augen sieht, seinen geisteskranken Sohn, welcher bei einem fremden Bauern in Familienpflege arbeitet, zurückverlangt, weil die 400 M. Verpflegungsgeld, welche er jährlich durch die Zurückgabe seines Sohnes spart, ihn und seine Familie buchstäblich vor dem Ruine retten;

daß die kleine Heimatgemeinde, für welche ein anstaltsverpflegter Ortsarmer 200—300% Gemeindeumlagen mehr bedeutet, sich ihren Kranken alsbald aus der Familienpflege zurückfordern, das ist mehr als begreiflich.

Ich gehe weiter.

Der Psychiater, der in einem solchen Falle, soweit nicht eine strikte Kontraindikation gegen die Rückkehr in die eigene Familie vorläge, dem Vater die Rückgabe des Sohnes verweigern würde, würde wenig weitsichtig handeln, denn er würde dem Kranken die Möglichkeit einer späteren einigermaßen selbständigen Lebenshaltung untergraben.

Und selbst wenn man wollte, hätte man in den seltensten Fällen einen Rechtstitel, den Kranken gegen seinen und seiner Versorger Willen zurückzuhalten:

Gemeingefährlich kann man Kranke, welche in Familienpflege untergebracht sind, nur in seltenen Fällen nennen.

Bei entmündigten Kranken wird der ländliche Vormund meist mehr Verständnis haben für die Not der Angehörigen und der Heimatgemeinde, als für psychiatrische Bedenken.

Kurz gesagt liegen die Verhältnisse so, daß in Preußen Angehörige und Heimatgemeinden in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle ein direktes finanzielles Interesse daran haben, daß der Kranke in der Anstalt bleibt, in Bayern ein wahrhaft vitales Interesse daran, daß er möglichst rasch wieder herauskommt.

In diesen Umständen liegt offensichtlich ein gewaltiges Hindernis für die Entwicklung der Pflege bei fremden Familien. Dazu kommt:

Man kann vielleicht in günstigen Fällen den Versorgern die Notwendigkeit einer Familienpflege in der nächsten Umgebung der Anstalt klar machen, da dort der Kranke täglich, nach Bedarf mehrmals täglich, vom Arzte und Anstaltspersonal besucht werden kann.

Eignet sich aber, wie dies bei uns vielfach der Fall ist, die Bevölkerung der Umgebung nicht für die Familienpflege, ist man gezwungen, einen solchen Kranken in größerer Entfernung von der Anstalt unterzubringen, wo der Arzt ihn nur alle 14 Tage besuchen kann, dann wird keine Beredsamkeit unsere Bauern zu überzeugen vermögen, daß der Kranke nicht ebensogut zu Hause leben könnte.

Wie sehr finanzielle Momente die Familienpflege zu hemmen vermögen, scheint England zu beweisen, wo die Familienpflege trotz hochentwickelter Irrenfürsorge nicht recht scheint Wurzel fassen zu können.

Der Grund soll im wesentlichen darin liegen, daß der Staatszuschuß von 4 Sh. nur für diejenigen Kranken gezahlt wird, welche sich in eigentlichen Irrenanstalten befinden, nicht aber für Familienpflege. 4 Sh. sind ca.  $\frac{4}{10}$  des Verpflegungsgeldes.

Wesentlich günstiger liegen in der eben erörterten Hinsicht die Verhältnisse bei den städtischen Kranken.

Die Städte sind größer und finanziell leistungsfähiger;

sie sind daher weniger rigoros bei der Heranziehung der versorgungspflichtigen Angehörigen;

sie drängen weniger nach vorzeitiger Entlassung, zumal da städtische Behörden Störungen durch unvollkommen wiederhergestellte Kranke mit Recht mehr scheuen als kleine Landgemeinden.

Im Hinblick auf die große Ausdehnung, welche die Familienpflege der Stadt Berlin, wenn auch anscheinend nicht immer in ganz muster-gültiger Form, genommen hat (Ende 1910: 638 Kranke),

auf die große Ausdehnung der Familienpflege in Paris, das 1900 schon 1080 Familienpfleglinge hatte<sup>36)</sup>,

in Moskau, das 1909 39,3% der städtischen Kranken in Familienpflege hatte<sup>8)</sup>,

auf Leipzig, das Ende 1910 65 Kranke,

auf Dresden, das Ende 1910 74 Kranke in Familienpflege hatte,

im Hinblick darauf, daß in der Peripherie unserer Großstädte das kleine Wohnhaus und das Einfamilienhaus mit Garten in zunehmendem Maße auch für die einfachen Bevölkerungskreise sich einbürgert, möchte ich sagen, daß für die Anstalten mit städtischem Krankenmateriale die Verhältnisse für die Entwicklung der Pflege bei fremden Familien zurzeit in verschiedener Hinsicht relativ am günstigsten liegen, wenn auch manche andere der Familienpflege in und bei Großstädten entgegenstehende Schwierigkeiten nicht verkannt werden wollen.

Alles in allem muß man zugeben, daß der Pflege bei fremden Familien in Bayern äußere Momente in ungewöhnlich hohem Maße entgegenstehen; so gewichtig aber, daß sie eine bescheidene Entwicklung der Pflege bei fremden Familien ausschließen würden, sind diese Momente wohl nicht.

Sollen wir nun aus der unbestreitbaren Tatsache, daß in Bayern zurzeit der Pflege bei fremden Familien noch sehr schwere Hindernisse entgegenstehen, den Schluß ziehen, daß weitere Schritte nicht veranlaßt seien? Ich meine: Nein.

Unser harrt eine dreifache Aufgabe. Es gilt:

1. Die Hindernisse zu beseitigen, welche jetzt der Pflege bei fremden Familien noch entgegenstehen;
2. Unsere Anstalten, unser Personal und unsere Kranken auf die Familienpflege vorzubereiten, besonders durch die Entwicklung der offenen Verpflegsformen und des agrikolen Betriebes in den Anstalten, und es gilt
3. Die bei uns zurzeit möglichen Formen der Familienpflege zu entwickeln.

Denn das, was für die Entwicklung der Pflege bei fremden Familien eminent ungünstig ist: das Bestreben der Versorger, die Kranken nach eingetretener Besserung sofort wieder aus der Anstalt zu nehmen, das ist eminent günstig für die Entwicklung der Pflege in der eigenen Familie; dieses Bestreben ist in der Regel so lebhaft, daß die Angehörigen sich nach unseren Erfahrungen willig den von der Anstalt vorgeschriebenen Vorsichtsmaßregeln unterwerfen und, was mehr heißen will, denselben relativ gut nachkommen.

Günstig für die Pflege bei der eigenen Familie ist ferner, daß in Bayern die Anstalten glücklicherweise relativ klein, ziemlich gleichmäßig über das Land verteilt und meist annähernd zentral in dem Auf-

nahmebezirk gelegen sind, so daß mit Hilfe der modernen Verkehrsmittel die Kontrolle der auswärtigen Kranken leicht möglich ist. Wir können daher sagen: Für die Pflege bei der eigenen Familie liegen die Verhältnisse in Bayern außergewöhnlich günstig.

Die Pflege bei der eigenen Familie wird in einzelnen Fällen mehr leisten als die Pflege bei fremden Familien.

In nicht wenigen Fällen wird sie dieselbe vollwertig ersetzen; in der Mehrzahl der Fälle wird sie wenigstens einen notdürftigen Ersatz bieten.

In allen Fällen aber wird die Pflege bei der eigenen Familie bei dem Personale, bei der Bevölkerung, bei den Kranken die Pflege durch fremde Familien auf das wirksamste vorbereiten.

Alle Erfolge, welche die Familienpflege im allgemeinen zu erzielen gestattet, gestattet bei peinlicher Würdigung der Kontraindikationen auch die Pflege in der eigenen Familie.

Beim Alkoholismus chronicus leistet die Pflege in der eigenen Familie nach vorausgegangener Anstaltsbehandlung bei Kranken, deren Ehefrau einigermaßen vollwertig ist oder welche vollwertige Angehörige besitzen, in der Regel mehr als irgendeine andere Verpflegsform.

Sehr erfreulich ist besonders die günstige Beeinflussung der Dementia-praecox-Fälle, und zwar anscheinend vielfach nicht nur im sekundären Stadium.

Günstig ist in der Regel der Einfluß auf Kranke mit paranoischen Symptomen.

Kranke mit periodischem Verlaufe (Manisch Depressive, eine Anzahl von Dementia-praecox-Fällen), welche früher auch bei längeren Intervallen dauernd in der Anstalt sein mußten, können jetzt vielfach sofort nach Ablauf der akuten Symptome der Familie zurückgegeben werden und bleiben auf diese Weise fast ausnahmslos geistig regsamer und zufriedener.

Die Pflege in der eigenen Familie, welche häufig Anstaltspersonal nach auswärts führt, gestattet ferner eine effektive spezialärztliche Kontrolle aller entlassenen Geisteskranken, d. h. sie ist der natürliche, billigste und wirksamste Weg zu dem in Großbritannien teilweise schon erreichten höchsten Ziele der praktischen Psychiatrie: einer effektiven Kontrolle aller Geisteskranken<sup>37</sup>).

(In England besteht die gesetzliche Bestimmung, daß alle nicht in Anstalten untergebrachten Geisteskranken vierteljährlich einmal vom Kreisarzt der Kirchengemeinde besucht werden sollen.

In Schottland stehen die Kranken auch nach der Entlassung unter der Aufsicht sachverständiger Ärzte.)

Diese Kontrolle erleichtert die Entlassungen, denn sie gestattet, eine Gefährdung der Kranken und der Außenwelt fast vollständig auszuschließen, zumal die Möglichkeit besteht, in besonders bedenk-

lichen Fällen der Familie geschultes Pflegepersonal zur Verfügung zu stellen.

Und diese Erleichterung des Austritts ist von der höchsten Bedeutung:

1. Gelingen diese Versuche viel öfter, als man annehmen sollte, vor allem öfter, als man auf Grund der irrigen, in ganz geschlossenen Betrieben gesammelten Anschauungen annehmen möchte.
2. Auch in den Fällen, in denen der Versuch an sich mißlingt, sieht man den günstigen Erfolg, daß den Angehörigen, den Mitkranken, zuweilen auch den Kranken selbst ihre Unfähigkeit, außerhalb der Anstalt zu leben, praktisch vor Augen geführt und dadurch den Hetzereien, welche von solchen Kranken bei dauernder Anstaltsverwahrung in einer den ganzen Betrieb schwer schädigenden Weise auszugehen pflegen, auf das wirksamste die Grundlage entzogen wird. Und das ist ein wichtiger Schritt auf dem Wege der von Starlinger in so treffender Weise geforderten Sozialisierung und Zivilisierung der Anstalten<sup>38)</sup>.
3. Die größte Bedeutung aber liegt darin, daß die bisherige Erschwerung des Austritts, welche entbehrlich gemacht werden kann durch die Kontrolle nach dem Austritt, der wesentlichste Grund sein dürfte, der die Grenzfälle und die leichteren Formen bisher abhält, die Anstalten aufzusuchen; wird dieser Mißstand, der wie ein Alp auf unseren Anstalten und auf uns Psychiatern lastet, beseitigt, werden unsere Anstalten nicht nur äußerlich, sondern auch in bezug auf den Betrieb, auf die Entlassungen dem gewöhnlichen Krankenhause ähnlich gemacht, dann werden auch die leichteren Formen unsere Anstalten aufsuchen, welche dann erst mit Recht den Namen Heilanstalten verdienen werden, während sie jetzt vielfach Verwahrungshäuser sind.

Das waren die Gesichtspunkte, welche mich im Jahre 1908 die Einrichtung eines externen Dienstes fordern ließen<sup>39)</sup>.

Ich darf vielleicht kurz das in Kutzenberg geübte Verfahren schildern.

Wir lehnen Entlassungsgesuche fast nie ab; die Fälle, in denen eine wirkliche Gefahr für den Kranken oder für die Außenwelt besteht, sind nicht häufig.

Stets stellen wir eine Reihe von Bedingungen, die je nach der Art des Falles verschieden sind; stets wird Kontrolle durch die Anstalt und Zurückgabe des Kranken auf Wunsch des Arztes gefordert.

Bei rund 600 Besuchen, die wir insgesamt abgestattet haben, wurde auch nicht ein einziges Mal der Zutritt zu dem Kranken verweigert.

In ganz vereinzelt Fällen wurde uns die Zurückgabe des Kranken verweigert; wir hatten dann die Möglichkeit, den Kranken distrikt-

polizeilich auf Grund bezirksärztlichen Gutachtens nach Art. 80 oder 81 des P.-Str.-G.-B. einweisen zu lassen; doch machen wir von diesem Weg nur im dringendsten Notfalle Gebrauch und beschränken uns im übrigen darauf, unsere Besuche fortzusetzen.

Bei allen Kranken, welche sich längere Zeit in der Anstalt befinden und durch Anstaltsbehandlung nicht weiter gefördert werden können, sowie bei Kranken, welche dem Anstaltsaufenthalte intensiv widerstreben, begünstigen wir Entlassungsgesuche der Angehörigen ganz besonders.

Als Kontraindikation betrachten wir, abgesehen von den S. 281 erwähnten Momenten, ungünstige Familienverhältnisse, insbesondere degenerative Züge bei Familienangehörigen, ferner die Wahrscheinlichkeit der Fortpflanzung.

Kostgeld wird nur ausnahmsweise und vorübergehend bei besonderen Gründen gewährt, übrigens auch sehr selten verlangt.

Die meisten Besuche werden zunächst durch Oberpflegepersonal gemacht, teilweise aus finanziellen Rücksichten.

Macht der Oberpfleger besondere Wahrnehmungen, so wird ein Arzt entsendet.

Die definitive Entlassung erfolgt fast ausnahmslos nur auf Grund ärztlichen Attestes.

Durch die Besuche stehen wir mit fast allen aus unserer Anstalt entlassenen Kranken dauernd in Fühlung.

Häufig suchen Beurlaubte oder entlassene Kranke freiwillig wieder die Anstalt auf, um einen Besuch zu machen, oder um sich Rat zu erholen, oder auch um wieder in die Anstalt einzutreten.

Gegen die Pflege bei der eigenen Familie werden eine Reihe von Bedenken erhoben: Das Bedenken, daß die Angehörigen den krankhaften Äußerungen besonders unkritisch gegenüberstehen, haben wir in einzelnen Fällen bestätigt gefunden.

Die Beobachtung, daß Angehörige durch einen unangebrachten Betätigungsdrang den Kranken schädigten, konnten wir bei unserer ländlichen Bevölkerung so gut wie nie machen.

Die mangelnde Beeinflussbarkeit der Kranken durch die eigene Familie ließ sich fast stets durch die Kontrolle der Anstalt paralysieren.

Mit besonderer Freude verzeichne ich, daß unsere Besuche in vielen Fällen direkt erbeten werden.

In 4 Fällen hatten wir Selbstmord zu beklagen.

Wenn diese Ziffer hoch erscheint, so ist zu berücksichtigen, daß sie sämtliche unangenehme Ereignisse enthält, die sich im Verlaufe von über 5 Jahren bei allen aus der hiesigen Anstalt abgegangenen Kranken ereigneten; ich glaube, daß andere Anstalten, auch wenn sie sich wesentlich schwerer als wir entschließen, Kranke hinauszugeben,

ähnliche Ziffern erhalten würden, wenn sie, wie wir, dauernd mit allen ihren Entlassenen in Fühlung bleiben würden; in 2 Fällen lagen physiologische Motive für das Suicid vor.

Die Ausdehnung der Familienpflege wird durch folgende Ziffern illustriert:

Im Jahre 1908 wurden bei 57 Kranken 120 Besuche,  
im Jahre 1909 wurden bei 73 Kranken 159 Besuche,  
im Jahre 1910 wurden bei 106 Kranken 191 Besuche,  
in den ersten 5 Monaten des Jahres 1911 wurden bei 83 Kranken  
129 Besuche abgestattet.

Beurlaubt waren:

Ende 1908: 18 Männer, 11 Frauen = 29 Kranke,  
Ende 1909: 9 Männer, 5 Frauen = 14 Kranke,  
Ende 1910: 16 Männer, 16 Frauen = 32 Kranke,  
Ende Mai 1911: 17 Männer, 24 Frauen = 41 Kranke.

Eine erhebliche Erleichterung würde es sein, wenn die Beurlaubungen, welche jetzt auf die Dauer von 3 Monaten beschränkt sind, nach dem Beispiele Sachsens auf unbestimmte Zeit erfolgen könnten; das große Entgegenkommen, das meine Bemühungen bisher bei allen maßgebenden Stellen fanden, läßt mich hoffen, daß eine Verlängerung der Urlaubszeit erreichbar sein wird.

Der Aufwand für die Kontrolle unserer, bei der eigenen Familie untergebrachten Kranken beläuft sich zurzeit auf noch nicht 600 Mark im Jahre.

Ob man das, was ich in Kutzenberg durchzuführen versuche, ganz oder nur zu einem Teile oder gar nicht Familienpflege nennen will — darauf lege ich wenig Gewicht; jedenfalls aber glaube ich an der Hand einer mehr als 4jährigen praktischen Erfahrung sagen zu dürfen, daß es sich um eine segensreiche Einrichtung handelt.

Unsere zweite Aufgabe ist, die Hindernisse zu beseitigen, die der Entwicklung der Pflege bei fremden Familien in Bayern entgegenstehen.

Das erste und größte Hindernis ist, daß die Lasten der Anstaltsverpflegung auf schmalen Schultern ruhen.

Die dankenswerten Bestrebungen unseres Ministeriums, unsere kleinen Gemeinden zum Anschlusse an größere Gemeinden zu veranlassen, scheinen wenig Erfolg gehabt zu haben.

Wir müssen sagen:

Im Interesse unserer Irrenfürsorge wäre eine Änderung des Heimatgesetzes mit Herabsetzung der Frist zur Erwerbung des Heimatsrechtes und die Übertragung der Kosten für die Anstaltsverpflegung unbemittelter und wenig bemittelter Geisteskranker auf breitere Schultern dringendst wünschenswert.

Diejenigen Kranken, welche für die Familienpflege am geeignetsten sind, befinden sich zu einem großen Teile in privaten Pflegeanstalten.

Ich hege die tiefste Verehrung für jene Männer und Frauen, die wach und auf dem Plane waren, als wir Psychiater noch schliefen, die ihr Leben den Unglücklichsten unter den Unglücklichen widmen.

Diese Verehrung vor dem Wollen darf uns nicht abhalten, auf das vielfach Ungenügende des Vollbringens hinzuweisen: Die moderne praktische Psychiatrie hat uns gelehrt, daß gerade für die Defektzustände nicht der Abschluß vom Leben, nicht die Schaffung von Ausnahmезuständen, sondern eine möglichst große Annäherung an normale Lebensverhältnisse angezeigt und notwendig ist — und das ist in der Regel nur bei spezialärztlicher Leitung oder doch Beratung möglich.

Dazu kommt vielfach eine erschreckend hohe Tuberkulosemortalität in den Pflegeanstalten.

Gewiß scheint die Verpflegung in diesen Anstalten etwas billiger als in den Kreisirrenanstalten, aber sie ist jedenfalls teurer als die Familienpflege, sie ist vor allem deswegen teurer, weil die sog. „Unheilbaren“ sich bis zu einem gewissen Prozentsatz noch heilen oder doch erheblich bessern lassen.

Gewiß werden die Mittel für den Bau und den Unterhalt dieser Pflegeanstalten zu einem großen Teil durch die Privatwohlthätigkeit aufgebracht, aber nationalökonomisch fällt es sehr wenig ins Gewicht, ob die Mittel für den Bau solcher Anstalten auf dem Wege der Besteuerung oder durch freiwillige Spenden aufgebracht werden. Dazu kommt, daß die Familienpflege in schon bestehenden Häusern etabliert werden kann und soll, für den Bau von Pflegeanstalten aber Werte angelegt sind, die in die Millionen gehen.

Die Erkenntnis von der Minderwertigkeit der Pflegeanstalten hat dazu geführt, daß Holland schon im Jahre 1841 gesetzlich verfügte, daß Anstalten zur ausschließlichen Pflege von unheilbaren Kranken nicht errichtet werden dürfen<sup>40</sup>).

Andere Staaten suchten die Nachteile der Pflegeanstalten durch die Forderung der Aufstellung von Spezialärzten zu mildern; so ist in Schottland gesetzlich bestimmt, daß in Anstalten von mehr als 100 Insassen 1 Arzt wohnen muß; bei mehr als 50 Insassen ist eine tägliche ärztliche Visite vorgeschrieben; bei Anstalten mit weniger als 11 Kranken muß der Arzt 14tägig erscheinen<sup>41</sup>).

Preußen hat in der Anweisung vom 26. März 1901 verfügt, daß diese Anstalten von einem in der Psychiatrie bewanderten Arzte geleitet sein müssen; in der Regel wird eine zweijährige spezialistische Vorbildung des leitenden Arztes gefordert, die bei Pflegeanstalten auf 1 Jahr herabgesetzt werden kann. In Anstalten, in denen heilbare Kranke Aufnahme finden oder welche für mehr als 50 Geistes-



krankte oder mehr als 100 Epileptische bestimmt sind, muß mindestens ein spezialistisch vorgebildeter Arzt wohnen. Ein zweiter Arzt soll in der Regel angestellt werden und in der Anstalt wohnen, wenn mehr als 100 Geistesranke oder mehr als 200 Epileptiker in der Anstalt sind<sup>42</sup>).

In Bayern ist für fast 5000 in Pflegeanstalten untergebrachte Kranke meines Wissens auch nicht ein Spezialarzt vorhanden.

Es ist anzustreben, daß nur solche Kranke in die Pflegeanstalten gebracht werden, welche für die Familienpflege durch eine mindestens 6wöchentliche Beobachtung in der regionären Kreisirrenanstalt sich als nicht geeignet erwiesen haben, und es ist anzustreben, daß die geeigneten Kranken der Pflegeanstalten der Familienpflege zugeführt werden.

Das ist nur möglich, wenn die Psychiatrie jenen Einfluß auf die Pflegeanstalten gewinnt, der in den meisten Kulturstaaen als notwendig erkannt worden ist.

Es ist dringend wünschenswert, daß für alle Pflegeanstalten die spezialärztliche Beratung durch die regionäre Kreisirrenanstalt und die Aufstellung von Spezialärzten obligatorisch gemacht wird.

Wir Psychiater werden uns bei Erfüllung dieser Aufgaben stets die früheren Verdienste der Pflegeanstalten vor Augen halten; wir werden stets das Hausherrnrecht der Besitzer ehren und wir werden uns stets das schöne Wort eines großen Forschers vor Augen halten, daß nur ein dummer oder roher Mensch das religiöse Empfinden anderer kränken könne.

Unsere dritte Aufgabe ist, die bestehenden Anstalten in freiheitlichem Sinne zu entwickeln und nach Möglichkeit dafür zu sorgen, daß die Anlage und Einrichtung neuer Anstalten in einer Weise erfolgt, welche eine Entwicklung der offenen Verpflegung, der agrikolen Arbeitstherapie und der Familienpflege gestattet.

Der wichtigste Faktor ist hierbei der Arzt.

In fast allen Anstalten stehen für ärztliche Fortbildungszwecke Mittel zur Verfügung; schön und gut, daß diese Mittel zum Besuche von Fortbildungskursen, von Psychiatertagen verwendet werden: ein Teil der Mittel sollte aber immer und überall zum Besuche moderner Anstalten verwendet werden.

Auch den Vorschlag, wenigstens im gleichen Kreise, tunlichst im ganzen Lande Ärzte aus geschlossenen Anstalten zu vorübergehender Dienstleistung in offene Anstalten zu versetzen und umgekehrt, möchte ich erneut empfehlen.

Es würde ferner der Entwicklung unserer Anstalten sehr zuträglich sein, wenn alle Anstaltsvorstände von Amts wegen veranlaßt würden, alljährlich den vorgesetzten Stellen und der Wissenschaft öffentlich Rechenschaft zu geben über diejenigen Faktoren, welche einen Rückschluß gestatten auf die Entwicklungshöhe einer Anstalt.

Ich meine den Prozentsatz der offen und geschlossen verpflegten Kranken, den Prozentsatz der Plätze in Wachabteilungen, in Bettbehandlung, an Dauerbadewannen; die Zahl der mechanischen Beschränkungen, die Zahl der Isolierungen, der verabreichten Schlafmittel, mit Angaben darüber, an wie vielen Kranken und auf welche Indikation hin diese Dinge zur Anwendung gelangten; Angaben über den Alkoholkonsum, über die Zahl der ständig und gar nicht beschäftigten Kranken, über die Zahl der Kranken, die ständig und zeitweise in Bettbehandlung standen usw. Ähnliche Zusammenstellungen sind für die irischen Anstalten vorgeschrieben<sup>43)</sup>.

Es ist ferner notwendig, daß unsere Gutsbetriebe auch wirklich zu dem Zwecke, für welchen sie in erster Linie erworben worden sind: zur Beschäftigung der Kranken verwendet werden; Gutsinspektoren, welche nicht die Fähigkeit oder nicht den guten Willen haben, die agrikole Beschäftigung von Kranken in dem durch die Wissenschaft als notwendig und möglich erwiesenen Umfange durchzuführen, sind für ihr Amt etwa so gut geeignet, wie ein Blinder für den Posten eines Lokomotivführers. Wir müssen ferner mit aller Energie den Standpunkt vertreten, daß Anstalten, welche in oder unmittelbar bei größeren Städten liegen, tunlichst überhaupt nicht mehr vergrößert werden, oder daß wenigstens dort, wo eine Vergrößerung trotz psychiatrischen Widerspruches beschlossen wird, die Vergrößerung durch Angliederung einer Kolonie für agrikole Beschäftigung, offene und familiäre Verpflegung unter Weiterentwicklung eines in Eberswalde mit so erfreulichem Erfolge unternommenen Versuches erfolgen müsse<sup>44)</sup>.

Bei Feststellung der Lage neuer Anstalten muß eine tunlichst gleichmäßige Verteilung über Kreis und Land, sowie die Nähe einer Stadt mit Mittelschule, zweckmäßig aber nicht über 10—15 000 Einwohnern, gefordert werden. Die Bevölkerung der Umgebung soll tunlichst für die Einführung der Familienpflege geeignet sein.

Für die Direktoren unserer Anstalten bietet die Einführung der Familienpflege, ebenso wie die Einführung oder Entwicklung der Arbeitstherapie und der Verpflegung in offenen Abteilungen eine willkommene Gelegenheit, jungen, tüchtigen Ärzten einen relativ selbständigen Tätigkeitskreis zuzuweisen und ihnen die Möglichkeit zu geben, sich durch besondere Leistungen besonderer Vorrückungen würdig zu machen.

Ich denke mir die Sache so, daß ein tüchtiger Arzt zum Studium der Arbeitstherapie nach Altscherbitz, später ein anderer nach

Uchtsprunge zum Studium der Familienpflege entsendet wird, nach der Rückkehr dem Direktor ein Programm vorlegt für die Entwicklung beider therapeutischen Faktoren in der eigenen Anstalt, und dann Ermächtigung erhält, das vom Direktor genehmigte Programm unter tunlichst zurückhaltender Kontrolle des Direktors auszuführen.

Darüber zu sprechen, welche Gesichtspunkte im einzelnen bei der Einführung der Familienpflege zu beachten sind, halte ich nicht für notwendig, ja für schädlich; da heißt es selbst hingehen, selbst sehen, selbst lernen; in Uchtsprunge, in Jerichow, in Ilten, Eberswalde, Göttingen, um nur einige Namen zu nennen, findet sich reichlich Gelegenheit, die unerläßlichen persönlichen Einblicke zu tun.

Die Frage, ob die zu erwartende Entwicklung der Familienpflege uns gestattet, schon jetzt mit der Bereitstellung von Anstaltsplätzen innezuhalten, ist mit allem Nachdruck an der Hand der Statistik anderer Länder zu verneinen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, den Vorständen der bayrischen Anstalten, welche mir statistisches Material über dieselben in lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt haben, ferner Herrn Prof. Alt, Uchtsprunge, Herrn Prof. Cramer, Göttingen, Herrn Dr. Stamm, Ilten, für die lebenswürdige Erlaubnis zur Besichtigung der Familienpflege, den Kollegen, welche mich durch die Pflegedörfer führten, für ihre lebenswürdige Führung Dank zu sagen. Besonderen Dank schulde ich ferner Herrn Ministerialrat Zahn für gütige Nachweise der statistischen Literatur; ich freue mich, konstatieren zu können, daß unsere neue bayrische Statistik auf keine Frage mir die Antwort schuldig blieb.

#### Literaturverzeichnis.

1. Kraepelin, Psychiatrie 1, 162. 8. Aufl. Leipzig 1909.
2. Rehm, Über die künftige Ausgestaltung der Irrenfürsorge in Bayern. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 31, 602.
3. Pandey, Irrenfürsorge in Europa. S. 231. Deutsch von Engelken. Berlin 1908.
4. — Vgl. 3 S. 52.
5. — Vgl. 3 S. 145.
6. Das Irrenwesen Ungarns 1909. Veröffentl. v. K. Minist. des Innern. S. 6. Budapest 1910.
7. Pandey, vgl. 3 S. 149.
8. Prossorow, Die städtische Patronage für Geisteskranken in Moskau. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 2, 752.
9. van Deventer, Die Pflege der Irren in eigener Wohnung. Neurol. Centralbl. 1909, S. 1187.
10. Müller, Die Familienpflege in der Stadt Leipzig. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 67, 276 ff.

11. Gerenyi, Die Entwicklung der Irrenpflege in Niederösterreich. Psych.-Neurol. Wochenschr. **9**, 216.
12. Christiani, L'assistance homo et heterofamiliale. L'assistance 1907, S. 230.
13. Lilienstein, Über Irrenanstalten im Orient und in Australien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28**, 169.
14. Chyzer, Die Fortschritte der Irrenpflege in Ungarn. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1909/10, S. 200.
15. Hockauf, Ein Besuch der Familienpflegestationen. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1909/10, S. 254.
16. Pandy, vgl. 3 S. 158, 160.
17. Med. statist. Nachrichten **2**, 330, 334. Berlin 1910. Verlag des K. Statist. Landesamtes.
18. Statist. Jahrbuch f. den preuß. Staat 1910, S. 80. Berlin 1911. K. Statist. Landesamt.
19. Statistisches Jahrbuch f. das Königreich Bayern 1909, S. 70. K. Statist. Landesamt München.
20. Zahn, Bauernstand und Bauerngut in Bayern. Denkschr. des landwirtsch. Vereines bei Manz S. 43. München 1910.
21. Vgl. 19 S. 74.
22. Vgl. 18 S. 34.
23. Zahn, Deutschlands wirtschaftliche Entwicklung in Annalen des Deutschen Reiches, S. 594. München 1910.
24. — Vgl. 23 S. 566, 573.
25. Vgl. 19 S. 354.
26. Vgl. 18 S. 276.
27. Jahresberichte der Anstalten.
28. Pandy, vgl. 3 S. 158.
29. — Vgl. 3 S. 65.
30. — Vgl. 3 S. 60.
31. — Vgl. 3 S. 223 f.
32. — Vgl. 3 S. 258.
33. Das Heimat- und Armenwesen in Bayern. Beiträge zur Statistik des Königreiches Bayern Heft 83, S. 72. München 1911.
34. Pandy, vgl. 3 S. 96, 97.
35. Vgl. 19 S. 22.
36. Pandy, vgl. 3 S. 304.
37. — Vgl. 3 S. 157, 220.
38. Starlinger, Zum Ausbau des Anstaltswesens. Psych.-Neurol. Wochenschr. **11**, 141.
39. Kolb, Vorschläge. Halle a. S. 1908.
40. Pandy, vgl. 3 S. 251.
41. — Vgl. 3 S. 144.
42. Hoche, Ärztliches Rechtsbuch S. 484 ff.
43. Pandy, vgl. 3 S. 188.
44. Jahresbericht Eberswalde 1909, S. 25.

Außerdem wurde folgende Literatur benutzt:

- Alt, Die Weiterentwicklung der familiären Verpflegung. Halle a. S. 1907.  
 — Über familiäre Irrenpflege, mit Literaturangabe. Halle a. S. 1899.  
 — Allg. Bauprogramm für ein Landesasyl (Zentrale für Familienpflege). Halle a. S. 1900.  
 — Die familiäre Verpflegung in Deutschland. Halle a. S. 1903.  
 Bresler, Gegenwärtiger Stand des Irrenwesens. Psych.-Neurol. Wochenschr. **10**, 253.

- Fabinyi**, Die in Diccöszentmarton neueingeführte familiäre Irrenflege. Neurol. Centralbl. **26**, 429. 1907.  
**Generalbericht** über die Sanitätsverwaltung in Bayern **36** u. **37**. München 1909 u. 1911.  
**Kolb**, Sammel-Atlas. Halle a. S. 1907.  
**Konrad**, Die Familienpflege der Geisteskranken in Ungarn. Jahresber. üb. d. Leist. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **13**, 1216. Referat.  
**Knust**, Über Familienfürsorge für Trinker. Psych.-Neurol. Wochenschr. **8**, 438.  
**Laehr**, Die Anstalten für Psychisch-Kranke. Berlin 1907.  
**Mathies**, Über Berliner Familienpflege. Neurol. Centralbl. S. 1161.  
**Paetz**, Die Kolonisation der Geisteskranken. Berlin.  
**Sandner**, Handbuch der Heil- und Pflegeanstalten Bayerns. Ansbach.
-

## Über die familiäre Verpflegung der Geisteskranken in Bayern.

(Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater  
zu München am 6. Juni 1911.)

Von  
Prof. Dr. G. Specht (Erlangen).

(Eingegangen am 28. Juni 1911.)

In den Erörterungen über die familiäre Verpflegung der Geisteskranken ist während der letzten Jahre eine merkliche Stille eingetreten, die Veröffentlichungen sind seltener und leidenschaftslos geworden und beschränken sich fast nur noch auf kurze Mitteilungen in den Anstaltsberichten, und während der I. internationale Kongreß für Irrenfürsorge in Antwerpen fast ganz unter dem Zeichen der Familienpflege tagte, ist dieses Thema auf der letzten Berliner Versammlung sehr zurückgetreten. Das alles sind Zeichen dafür, daß vorerst die Akten über diese Materie im Prinzip abgeschlossen sind, und sie sind es mit dem erfreulichen Resultat, daß die Familienpflege sich als ein wichtiger Teilfaktor in der Irrenbehandlung siegreich durchgesetzt hat; sie kann und wird nicht mehr verschwinden.

So käme denn mein Referat um einige Jahre zu spät, denn über ausgereifte Materien von Fachkollegen zu berichten, ist Zeitverschwendung. Allein mein Auftrag hatte von Anfang an einen ganz besonderen, wenn ich so sagen darf, partikularistischen Sinn und wurzelt in der Frage: Warum will es gerade in Bayern mit der Familienpflege nicht recht vorwärtsgehen?

Wenn die Familienpflege wirklich das leistet, was nicht nur optimistische Schwärmer, sondern auch nüchterne Praktiker versichern, dann ist es eine schwer zu rechtfertigende Unterlassungssünde, ein ärztlicher Kunstfehler, wenn nicht überall die Familienpflege in den Kreis unserer Heil- und Pflegeeinrichtungen aufgenommen wird. Alt spricht es ja auch direkt aus, daß sich die Anstalten ohne Familienpflege eigentlich gegen den Verdacht der Rückständigkeit verteidigen müssen.

Nun bildet Bayern auf der Karte der familialen Kolonien noch immer eine Wüste. Nach Lage der Dinge ist diese Ausnahmestellung nicht

schmeichelhaft für Bayerns Irrenpflege. Sie erscheint um so befremdlicher, als sich die bayrischen Lande hinsichtlich ihrer psychiatrischen Vergangenheit und Gegenwart gewiß nicht in die Ecke zu stellen brauchen, und gerade in den allerletzten Jahren wurde und wird jetzt noch in allen bayrischen Landesteilen an Anstaltsneubauten eine Rührigkeit entfaltet, wie sie in der Geschichte der praktischen Psychiatrie eines Landes wohl einzig dastehen dürfte. Das Versagen auf dem speziellen Gebiete der Familienpflege muß also doch seine besonderen Gründe haben. Ihnen nachzugehen, sie rückhaltlos klarzulegen, ist meine Aufgabe gewesen.

Der Stoff bringt es mit sich, daß ich nicht einfach persönliche Erfahrungen und Meinungen hier zum besten gebe, sondern es muß dabei die Praxis und Stellungnahme sämtlicher bayrischer Anstaltsvorstände zu Worte kommen. Auf meine Rundfrage ist mir in überaus dankenswerter Weise ein umfangreiches Material zur Verfügung gestellt worden. Indem ich Ihnen dasselbe nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet unterbreite, kann ich natürlich auf die eigene Erfahrung und Kritik nicht verzichten, und während ich so, um ein Wort Carl Stumpfs zu benützen, die Funktionen eines Sprachrohrs versehe, werde ich einen Eigenton nicht unterdrücken können.

Gleich von vornherein sei festgestellt, daß es unter den bayrischen Anstaltsdirektoren von heute keinen prinzipiellen Gegner der Familienpflege gibt; wie überall finden sich auch bei uns alle Schattierungen des Anhängertums bis hinauf zum überzeugten, ja begeisterten Fürsprecher dieser Verpflegsform. Auch ist es bei platonischer Liebe nicht geblieben, hat doch die Mehrzahl von ihnen, wie wir noch sehen werden, es an ernstlichem praktischen Vorgehen nicht fehlen lassen. Aber freilich alle beteiligten Faktoren heben ohne Ausnahme die ganz besonderen Schwierigkeiten hervor, die gerade in Bayern der Familienpflege im Weg stehen, und man wagt nicht zu hoffen, daß man mit ihr unter den gegebenen Verhältnissen über bescheidene Grenzen hinauskommen wird.

Was sind das für Verhältnisse, was sind das für besondere Schwierigkeiten? Die Hemmnisse liegen, darüber besteht allgemeine Übereinstimmung, in erster Linie an der Eigenart unserer Heimat-Armen- und Irrenfürsorgegesetzgebung, die in unsere Zeit schon lange nicht mehr passen will und die natürlich nicht beabsichtigte unangenehme Nebenerscheinung gezeitigt hat, daß die Hauptmasse unserer Anstaltsinsassen, die mittellosen Kranken, der Anstaltsfürsorge entzogen wird, bevor oder sobald diese für die Familienpflege reif geworden. Es sind das dieselben Heimat- und Armengesetze, die wohl wegen ihres nicht wegzuleugnenden ethischen Charakters bis jetzt sich erhalten haben, deren Reformbedürftigkeit aber trotzdem längst allgemein anerkannt ist und deren tiefgreifende Umänderung, wie bekannt, zurzeit ernstlich in Angriff genommen wird.

Ich sage Bekanntes, wenn ich darauf hinweise, daß Bayern allein im Deutschen Reich<sup>1)</sup> für das Armenrecht bis heute noch das Heimatprinzip festgehalten hat, während wir in den übrigen Bundesstaaten den auf dem Aufenthaltsprinzip fußenden Unterstützungswohnsitz haben. Die Novelle zum Heimatgesetz vom Jahre 1896 hat wohl dem Unterstützungswohnsitz einige schüchterne Konzessionen gemacht, allein nach wie vor müssen bei uns vielfach die Heimatgemeinden, zumal die Dörfer und kleineren Städte, große Summen für Verarmte aufwenden, die zu ihrer Heimat in gar keiner persönlichen Beziehung mehr stehen und von deren Arbeits- und Steuerkraft sie niemals Vorteil gehabt haben. Solche Belastungen werden natürlich direkt als ungerecht empfunden, man sucht abzuschieben, was sich irgend abschieben läßt, so u. a. die Ausgaben für die Anstaltskranken. Gerade bei ihnen springt der Unterschied in der Verteilung der Armenlasten zwischen Preußen und Bayern ganz besonders in die Augen. Während in Preußen für die Verpflegskosten mittelloser Geisteskranker die unterstützungspflichtige Gemeinde im Höchstfalle nur mit einem Drittel aufzukommen hat und Landkreis und Gesamtlandarmenverband das übrige tragen, muß in Bayern nach Art. 11, Abs. II, Z. 2 unseres Armengesetzes die Heimatgemeinde primär für die vollen Verpflegskosten unbemittelter Geisteskranker in Anstalten aufkommen. Bloß die Rheinpfalz macht hiervon eine rühmliche Ausnahme. Dort sind die Gemeinden zwecks Berechnung des Verpflegssatzes nach ihrer durch das Steuersoll und die ordentlichen Gleichstellungsumlagen ausgedrückten finanziellen Leistungsfähigkeit in mehrere Klassen eingeteilt, für die dann unter starker Inanspruchnahme von Kreismitteln abgestufte Verpflegssätze gelten. Dazu kommen noch von Fall zu Fall besondere Unterstützungen aus Kreisfonds. Neuerdings freilich sollen auch dort gerade die minder bemittelten Gemeinden verhältnismäßig ungünstiger gestellt sein, wogegen die Städte direkt Vorteil aus der Unterbringung Geisteskranker in der Anstalt haben. Darum liefert denn auch die Rheinpfalz, wie wir noch sehen werden, eine überzeugende Gegenprobe auf das Exempel unserer diesrheinischen Verhältnisse. Wohl sind schon im ursprünglichen Armengesetz für die mit Armenlasten überbürdeten Gemeinden Unterstützungen seitens der Distrikte und für diese hinwiederum durch die Kreise vorgesehen, die durch spätere Ergänzungen und Verordnungen noch erweitert wurden; allein ihre Gewährung ist mit Umständen verknüpft, um sie muß alljährlich immer von neuem petitioniert werden und sie sind, das ist die Hauptklage, zumeist den wirklichen Bedürfnissen gar nicht entsprechend. Vollends die Kategorie der Landarmen im Sinne des Gesetzes über den Unterstützungswohnsitz gibt es in Bayern überhaupt nicht.

<sup>1)</sup> Elsaß-Lothringen mit seinen besonderen Verhältnissen bleibt außer Betracht.



Die Gesetzeslage fällt aber noch weiter sehr wesentlich zu ungunsten Bayerns aus, wenn man sich vergegenwärtigt, daß wir in Bayern dem bekannten preußischen Gesetz vom 11. Juli 1891 nichts Ähnliches gegenüberstellen können. Die ganze verwaltungsrechtliche Fürsorge Bayerns für Geisteskranke beschränkt sich der Hauptsache nach auf die beiden Artikel 80 und 81 des bayrischen Polizeistrafgesetzbuches, von denen der erstere bekanntlich von den gemeingefährlichen Geisteskranken, der letztere von den der Verwahrlosung ausgesetzten Kindern, Kranken, Blödsinnigen handelt; der erstere sieht eine zwangsweise Unterbringung des Kranken in eine Irrenanstalt oder durch sonstige genügende Verwahrung vor, der letztere spricht nur von der polizeilichen Ermächtigung, in anderer Weise für die Unterbringung der betreffenden Person zu sorgen. Der Art. 80 kommt seitens der Verwaltungsbehörden häufig, fast könnte man sagen zu häufig in Anwendung und liefert uns ein Krankenmaterial, das für die Familienpflege von vornherein ausscheidet; Art. 80 dagegen spielt bei der zweckentsprechenden Unterbringung von Schwachsinnigen in Irrenanstalten so gut wie gar keine Rolle. Ich erinnere mich aus meiner langjährigen Erfahrung keines einzigen Falles, wo er für die Anstaltsaufnahme entscheidend gewesen wäre. Dagegen versuchte ich diesen Artikel öfters bei vorzeitiger Zurücknahme von Kranken aus der Anstalt in deren Interesse bei den Behörden auszuspielen — mit negativem Erfolg. Ich mußte mich belehren lassen, daß die Verwahrlosung eines Geisteskranken, Blöden usw. bereits nachweisbar vorliegen müsse, bevor Art. 81 in Anwendung kommen könne, die bloße Befürchtung, und sei sie noch so begründet, genüge nicht; bei wirklicher Verwahrlosung müsse aber immer noch die Möglichkeit einer anderweitigen weniger kostspieligen Versorgung außerhalb der Anstalt erwogen werden. So mußte ich auch diese Kranken ziehen lassen. Sind sie aber einmal draußen und werden dann doch — wenigstens im psychiatrischen Sinn — verwahrlost, dann wissen wir ja alle, wie die Sache geht. Auch hier greift dann wieder die verhängnisvolle Wirkung unseres Armengesetzes hemmend ein. Wie schwer dasselbe mit den Irrenlasten für arme Kranke insbesondere auf die Landgemeinden drückt, kommt zahlenmäßig in der allein schon durch die Aufbringung der Verpflegungskosten bedingten, vielfach ganz enormen Steigerung der Gemeindeumlagen zum Ausdruck. „Ich kenne“, sagt Kundt, „niederbayrische Gemeinden, in denen die Verpflegung eines Geisteskranken in der Anstalt eine Erhöhung der Gemeindeumlagen von 100% zur Folge hat, Gemeinden, die durch die Notwendigkeit, mehrere Geisteskranke in Anstalten zu haben, finanziell direkt ruiniert werden.“ In anderen Kreisen ist es zwar nicht ebenso schlimm, aber selbst wir in Mittelfranken haben jahraus, jahrein mit den Dorfgemeinden um die Kranken

förmlich zu kämpfen. So und so oft erklären uns die Bürgermeister bei den Krankenbesuchen, sie trauten sich ohne einen günstigen Bescheid kaum mehr nach Hause. Kein Wunder; wenn man bedenkt, wie selbst in den reichsten Städten eine Umlagerhöhung von einigen Prozenten die Gemüter in Erregung versetzt, so kann man es den kleineren Gemeinden nachfühlen, daß sie diese drückende Belastung, zumal im Hinblick auf den unproduktiven Charakter dieser Ausgaben, möglichst bald loshaben wollen.

Aus alledem ergibt sich denn, daß, während die preußische Gesetzgebung förmlich darauf zugeschnitten erscheint, den Irrenanstalten möglichst viel für Familienpflege geeignetes Krankenmaterial zuzuführen und es ihnen zu erhalten, in Bayern die Verhältnisse gerade umgekehrt gelagert sind.

Wie es da in der Praxis aussieht, dafür nur einige Stimmen:

„Während meiner 17jährigen Tätigkeit als Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Regensburg — sagt Kollege Feldkirchner — sind mir fast alle zu einer Familienpflege geeigneten Kranken von den zahlungspflichtigen Armenpflegen möglichst bald in die Heimat verbracht worden“, und Kollege Kundt (Deggendorf) betont ausdrücklich, daß jeder Versuch, einen Kranken, der auf ländliche Armenlasten in der Anstalt verpflegt wird, in Familienpflege unterzubringen, völlig aussichtslos wäre. „Am nächsten Tage würde die Armenpflege kommen und verlangen, den Kranken in der Gemeinde um das übliche Entgelt von 50 Pf. bei einem Gemeindeangehörigen unterzubringen; und wie sollte man die Abweisung dieses Gesuches begründen? Welches Amt würde die Armenpflege zur Tragung der viel höheren Anstaltskosten anhalten?“ Ähnlich lauten die Äußerungen der meisten übrigen Kollegen. Auch meine eigenen Erfahrungen stimmen damit vollkommen überein. Wenn ich auf dieselben etwas näher eingehe und dabei auch Gelegenheit nehme, die Stellungnahme unserer steuerkräftigen Stadtgemeinden sowie die unserer selbstzahlenden Privaten zur Familienpflege zu besprechen, so bin ich mir sehr wohl bewußt, daß ich dabei den bayrischen Kollegen nichts Neues sage; wir alle wissen ja, wo uns der Schuh drückt. Allein die Fernerstehenden wissen das nicht. Ihnen zur Aufklärung und uns zur Rechtfertigung diene dieser Abschnitt.

Schon vor mehreren Jahren habe ich, um einen Überblick über den ungefähren Umfang einer bei uns einzuführenden Familienpflege zu gewinnen, bei den geeigneten Fällen diesbezügliche Vorschläge in persönlicher Aussprache den Gemeindevertretern und Familienangehörigen nahegelegt — ich bin fast regelmäßig abgefahren.

Handelte es sich um Armenpfleglinge der Landgemeinden und kleineren Städte, dann erging es mir wie anderen Kollegen: die Eröffnung, daß der Kranke für Familienpflege reif sei, wurde freudigst begrüßt,

und man traf sofort die Anstalten zur Zurücknahme des Kranken, indem man mich, wenn ich nun bremste, auf mein eigenes Gutachten festnagelte. Der Vorschlag einer Familienpflege in unserem Sinne aber wurde kaum ernst genommen. Man konnte die Zumutung schlechterdings nicht verstehen, daß die Gemeinde voll weiterbezahlen solle für einen Kranken, der anderswo draußen als Arbeitshilfe und gegen Verpflegsgeld ein Unterkommen zu finden bestimmt sei. Liegen die Dinge so, dann übernimmt man ihn einfach in die eigene Gemeinde, hat damit die in minimo erforderlichen Ausgaben völlig in der Hand und braucht sich nicht von der Irrenanstalt die Höhe des Verpflegssatzes vorschreiben zu lassen.

Erheblich anders ist die Situation bei den großen Städten. Angesichts der enormen Summen, die z. B. Nürnberg alljährlich an die Erlanger Anstalt zu zahlen hat, wird natürlich auch von dort fortgesetzt über jeden einzelnen Kranken Bericht betr. seiner Irrenanstaltsbedürftigkeit eingeholt. Allein man ist dabei nicht engherzig, schon um deswillen, weil die anderweitige Versorgung ungeheilter Kranken draußen in den städtischen Verhältnissen gewöhnlich noch teurer zu stehen kommt, und weil man in einer großen Stadt alle zweifelhaften Elemente möglichst in Numero Sicher untergebracht wissen will. So bleibt uns denn aus den Städten eine Anzahl von relativ harmlosen Patienten übrig, auf deren Entlassung die Armenverwaltung nicht versessen ist. Will die Anstalt für diese Krankenkategorie eine Familienpflege auf dem Lande einrichten, dann hat die Stadt nichts dagegen einzuwenden. Allein nun kommen die Schwierigkeiten seitens der Angehörigen und der Kranken selbst. Man bleibt aus naheliegenden Gründen in jenen Kreisen (das gilt natürlich auch fürs Land) nicht gern Almosenempfänger, und auch die Kranken, soweit sie Gefühl dafür haben, liegen uns in den Ohren, daß sie so lange Kostgänger der Gemeindearmenpflege sein müßten. Der Verlust des Wahlrechts für die dazu berechtigten Angehörigen ist ja nunmehr durch Reichsgesetze glücklich beseitigt. Indes andere mit Armenunterstützung verbundene Unannehmlichkeiten werden oft noch schwerer ertragen. So gibt es Umständlichkeiten bei Verehelichungen in der Familie, bei Ortswechsel, bei geplanter Änderung der Heimatszugehörigkeit, bei Erwerbung des Bürgerrechts, dazu kommen noch all jene Nadelstiche und Demütigungen, wie sie der Nachbar- und Gassenklatsch zu versetzen beliebt. Kurzum, man fühlt sich sozial degradiert und ist gottfroh, wenn man mit der Armenpflege nichts mehr zu tun hat. Nicht zu vergessen ist noch, worauf auch andere Kollegen hingewiesen haben, ein stark ausgeprägtes Gefühl der familialen Zusammengehörigkeit, das sich dagegen auflehnt, einen Angehörigen bei fremden Leuten untergebracht zu wissen. Das alles wirkt zusammen und macht sich vielfach unausgesprochen geltend, wenn

die Angehörigen auch da so bald wie möglich nach Entlassung drängen, wo die Armenpflege von sich aus gar keine Schwierigkeiten macht.

Weiter stößt man sich an der Unterbringung städtischer Kranker auf dem Lande, wo diese sich nicht wohl fühlen und die Besuchsmöglichkeit seitens der Angehörigen erschwert ist. Für diese Fälle wird man die Familienpflege in der Stadt empfehlen und auf das Beispiel von Berlin, Dresden, Leipzig verweisen. Allein dieser Vergleich stimmt wieder nicht, denn in den genannten Städten befinden sich Irren- und Armenpflege in einer Hand, während bei uns die Irrenfürsorge Provinzangelegenheit, die Armenpflege Sache der Kommune ist. Die Interessen fallen auseinander. Die Stadt will ihre Kranken gut untergebracht wissen, ohne selbst mit ihnen weiter zu tun zu haben. Mit der Verpflanzung der familiären Verpflegung in die Stadt würde ihr auf einmal eine Last von Verantwortlichkeit zufallen, die sie nach unseren Verhältnissen nicht zu übernehmen braucht. Andererseits berührt es die städtischen Interessen nicht, ob und wieviel Anstaltsplätze mit einer Familienpflege die Kreisgemeinde spart.

Was schließlich die Selbstzahler, die auch bei uns wie überall in den öffentlichen Irrenanstalten die Minderzahl bilden, betrifft, so scheiden die bemittelten Kreise so gut wie völlig aus. Jene aber, die sich ohnehin an der Grenze ihrer ökonomischen Leistungsfähigkeit befinden, können natürlich gleichfalls den Zeitpunkt der Entlassung nicht erwarten und weisen den Gedanken an eine Versetzung der Kranken zu fremden Leuten weit von sich. Daneben machen sich noch andere, edle und weniger edle, aber immer entschuldbare Motive geltend; man braucht die Arbeitskraft zu Hause und holt die halb gebesserten Kranken vorzeitig ab, oder man möchte die Seinen in der Nähe haben und nimmt alle möglichen Unbequemlichkeiten der Pflege und Aufsicht mit in Kauf; selbst Freiplätze in der Anstalt, wenn man sie direkt aufdrängt, werden in solchen Fällen zurückgewiesen. Es liegt auf der Hand, daß man auch da mit Vorschlägen einer Pflege in fremder Familie nicht kommen darf. So bleiben uns denn aus dieser Kategorie fast nur noch die gänzlich vereinsamten und familienfremd gewordenen Pfleglinge übrig und von den Armenkranken allenfalls noch solche, die gleichfalls vereinsamt, dabei ungefährlich, aber infolge auffallender Absonderlichkeiten draußen sonst nirgends billiger unterzubringen sind. Daß man mit einem solchen Material keine Familienpflege großen Stils gründen oder eine bescheidene in die Höhe bringen kann, liegt auf der Hand. Es fehlen uns die Lockvögel. Ich will das an der Hand meines genau durchmusterten Krankenbestandes ganz kurz demonstrieren, wobei ich vorausschicke, daß die Erlanger Klinik kein sog. klinisches Material, sondern ausschließlich Irrenanstaltskranke beherbergt.

Am 1. April a. c. betrug die Belegungsziffer 214. Von den 115 Männern befanden sich 44 auf Abteilung I (Wachstation), 17 auf Abt. II (für Halbruhige und Rekonvaleszenten), bei beiden Gruppen kommt die Familienpflege a priori nicht in Betracht; auf den übrigen Abt. III und IV waren zusammen 54 Kranke, der Hauptsache nach chronische Fälle. Unter ihnen sind alle Grade der Anstalts- bzw. Pflegebedürftigkeit bis hinauf zur Entlassungsfähigkeit vertreten. Von diesen 54 Fällen sind 18 als gemeingefährlich von der Polizei eingewiesen, 8 weitere gleichfalls unbedingt als gefährlich zu erachten; 12 Kranke scheiden wegen ihrer absolut unsozialen Krankheitserscheinungen (tiefer Stupor, lärmendes Halluzinantengebaren usw.) aus, 4 infolge seniler Gebrechlichkeit, 2 weitere wegen schwerer Krüppelhaftigkeit, 3 standen ohnehin vor der Entlassung — bleiben noch 7 als Rest.

Von den 99 Frauen befanden sich 43 bzw. 22 auf Abt. I und II. Von den übrigen auf Abt. III und IV verteilten 34 Kranken waren 3 gemeingefährlich, 21 im obigen Sinn unsozial, 4 gebrechlich — bleiben 6.

So hätten wir denn aus 215 Kranken einstweilen  $13 = 6\%$  für die Familienpflege übrig. Aber noch sind wir nicht so weit, sie auch dahin abgeben zu können. Unter den 6 weiblichen Kranken sind 3 Selbstzahler, deren Überführung in fremde Familien von den Angehörigen nicht zugegeben wird. Von den restierenden 3 Kranken ist die eine mit einer syphilitischen Sattelnase behaftet und auch sonst etwas unappetitlich, die andere war früher eine langjährige Insassin einer Idiotenanstalt, von wo sie als unträtabel zu uns abgegeben wurde; sie ist jetzt manierlicher geworden, aber zur Arbeit fast gar nicht zu gebrauchen, auch will sie selbst nicht von der Anstalt weg. So bleibt nur eine einzige Kranke übrig, mit der man sich allenfalls sehen lassen kann. Die nähere Schilderung der restierenden 7 Männer wird man mir nach diesen Proben wohl schenken; unter ihnen befindet sich kein einziger, mit dem man eine Familienpflege hätte beginnen können, sie alle würden bei ausgedehnter Organisation allenfalls so mit durchschlüpfen. Unter unseren gewöhnlichen Verhältnissen wage ich gar nicht, bei diesen letztgenannten Fällen die Familienpflege anzuregen, denn von den paar Leuten würden dann die meisten einfach hinausgenommen und die Kranken hätten den Schaden davon.

Es ist natürlich kein Kunststück zu sagen, ein anderer Kollege könne vielleicht die doppelte und dreifache Zahl von Familienpfleglingen aus meiner Klinik herausfinden. Gewiß, man kann auch tiefstuporöse Katatoniker, weltfremde schimpfende Halluzinanten und gebrechliche blöde Greise in Familienpflege geben, wie ich es gesehen habe und wie es u. a. von den belgischen Kolonien und von der französischen in Dun sur Auron berichtet wird. Daß das einen therapeuti-

schen oder humanen Fortschritt bedeutet, muß man mir erst noch beweisen.

Übereinstimmend mit meinen Ergebnissen hat Kundt bei seinem Deggendorfer Material fast genau denselben Prozentsatz von Kranken, die sich vielleicht zu einem Versuch mit Familienpflege eignen könnten, herausgelesen, und nach seiner reservierten Ausdrucksweise darf ich wohl annehmen, daß sein ausgesuchtes Material qualitativ von derselben Dürftigkeit ist, wie das meinige.

Übrigens läßt sich zur Klärung dieser Spezialfrage unserem Krankmaterial noch von einer anderen Seite beikommen. Bekanntlich bilden zumeist die Imbezillen, Idioten und harmlosen Epileptiker die Hauptmasse der Familienpfleglinge. Wir brauchen uns also nur nach diesen klinischen Gruppen in unseren Anstalten umzusehen. Ich habe auf der Männerseite meiner Klinik 8 Imbezille; sie alle sind wegen Gemeingefährlichkeit auf Grund Art. 80 PStG. polizeilich eingewiesen, Brandstiftung, wiederholte Sittlichkeitsdelikte usw. haben ihre Internierung nötig gemacht. Von den 8 Epileptikern des Zählungstages (1. April a. c.) ist einer mittlerweile entlassen, er wird sicher bald wiederkommen, 6 sind wegen Gemeingefährlichkeit eingewiesen und die übrigen 2 würden es sofort, falls die Angehörigen sie abholen wollten. Nicht besser sieht es auf der weiblichen Seite aus. Von den dort befindlichen 6 Imbezillen sind 2 wegen Gefährdung der öffentlichen Sicherheit zwangsweise eingeliefert, 1 ist eine ganz tiefstehende Kretine mit Schreiatacken, 1 ist gelähmt, mit Krämpfen behaftet und bösartig, 1 befindet sich in einem chronischen Zustand von Verworrenheit mit periodischen Erregungen und die letzte ist die vorhin schon geschilderte Idiotin, die für die Familienpflege, wo sie nichts gewinnen wird, und von der sie nichts wissen will, übriggeblieben ist. Die 9 weiblichen Epilepsiekranken sind ohne Ausnahme geistig so schwer gestört, daß sie ununterbrochen oder mit nur kurzen Pausen auf der Wachabteilung liegen müssen; die relativ beste von ihnen ist polizeilich eingewiesen.

Daß es anderwärts in bayrischen Irrenanstalten nicht anders ist, das beweist u. a. eine Bemerkung Kundts, der sagt: „Kranke, wie sie das Gros der Familienpflege in Uchtsprünge, Gardelegen, Jerichow bilden, bekomme ich nur unter die Hände, wenn sie zufällig ein schweres Verbrechen: Mordversuch, Brandstiftung od. dgl. begangen haben; damit scheiden sie natürlich für den Versuch der Familienpflege aus.“

Im übrigen brauche ich nur auf die einschlägigen mit Zahlen versehenen Abschnitte in dem ausführlichen Referate hinzuweisen, das uns vor 3 Jahren Kollege Rehm (Neufriedenheim) „über die künftige Ausgestaltung der Irrenfürsorge in Bayern“ erstattet hat. Seitdem hat sich nichts verändert. Von den über 10 000 anstaltsbedürftigen Idioten und Epileptikern, die in Bayern anzunehmen sind, befindet

sich etwa die Hälfte in Anstaltspflege, darunter ungefähr nur 400 in Irrenanstalten, die übrigen, etwa nahe an 5000, in geistlichen Wohltätigkeitsanstalten. „Nichtgeistesranke Epileptiker und ungefährliche Idioten — sagt auch Rehm — werden in der Regel in die Kreisirrenanstalten nicht aufgenommen“. Was von den harmloseren Kranken dieser Art in häuslicher bzw. gemeindlicher Pflege unbequem wird, kommt immer in erster Linie in jene Wohltätigkeitsanstalten, die schon wegen ihres ganzen Charakters, insbesondere aber wegen der geringeren Verpflegskosten gegenüber den Irrenanstalten bevorzugt werden. Aber auch unsere Irrenanstalten müssen zur Platzgewinnung fortgesetzt die ungefährlichen und leichter zu behandelnden Idioten und Epileptiker abgeben. Die Erlanger Irrenanstalt z. B. ist schon öfters auf Anregung des mittelfränkischen Landrats auf solche Insassen durchgeseiht worden, in den letzten Jahren immer wieder mit dem Resultat, daß es bei uns nichts mehr durchzusieben gibt, und Prinzing berichtet von Kaufbeuren, daß aus der dortigen Anstalt in den letzten 5 Jahren nicht weniger als 69 verblödete und harmlose Kranke in Wohltätigkeitsanstalten versetzt worden sind. So muß ich denn wiederum Kundt recht geben, wenn er sagt: „Wer bei uns Familienpflege von den Anstalten aus in großem Stil organisieren will, der muß mit dem Material der Blödenanstalten anfangen.“

Ganz ähnlich haben sich übrigens, was zunächst verwunderlich erscheint, auch da und dort in Preußen die Dinge entwickelt. „In Schlesien zögerte man. — so schreibt mir Clemens Neisser — trotz des Gesetzes vom Jahre 1891 mit Anstaltsneubauten und beseitigte die schlimmste Platznot dadurch, daß die ruhigen Elemente, die sog. Irrsienchen, aus allen Provinzialanstalten herausgenommen und Dutzenden von Krankenhäusern, Stiften, religiösen Orden und Kongregationen usw. überwiesen wurden, so daß ein qualitativ ungünstiges Material von erregten und gefährlichen Elementen gehäuft zurückblieb. Damit entfiel aber zugleich in der Hauptsache derjenige Anteil von Kranken, aus denen die Familienpflege in erster Linie gespeist wird. War dies schon eine erhebliche Erschwerung für Einführung der Familienpflege oder für die Erweiterung einer etwa bestehenden, so kam weiter hinzu die sich immer steigende Überschwemmung mit kriminellen Elementen, die natürlich nicht ohne weiteres für freie Verpflegungsformen in Frage kamen, und es wurde durch fortgesetzte Erlasse die Verantwortlichkeit gegenüber diesen Elementen und überhaupt gegenüber der Öffentlichkeit bis ins Unerträgliche gesteigert. Ich erwähne diese Tatsachen — schließt Neisser — weil ich der Meinung bin, daß die Eigentart der gesamten Verhältnisse hinsichtlich der Art und Verteilung des Krankenmaterials innerhalb eines größeren einheitlichen Verwaltungsbereiches, wie wir ihn provinziell abgegrenzt haben, gekannt sein muß.

wenn die größere oder kleinere Ausdehnung der Familienpflege ursächlich richtig beurteilt werden soll.“ — Ich stimme Neisser natürlich vollkommen bei. Man brauchte eigentlich über diese selbstverständlichen Dinge kein Wort zu verlieren, wenn es nicht immer noch gang und gäbe wäre, im Punkt der Familienpflege die verschiedensten Länder so ohne weiteres miteinander zu vergleichen. Wenn selbst — wie wir am Beispiel Schlesiens gesehen — die einzelnen Provinzen desselben Staates trotz völlig gleicher Gesetzeslage in den elementaren Voraussetzungen einer gedeihlichen Familienpflege auseinandergehen können, weil eben die Reaktion des praktischen Lebens auf diese Gesetze eine grundverschiedene ist, so hat es vollends keinen Sinn, zwischen ganz fremden Nationen zum Zweck der Vorbildlichkeit Vergleiche anzustellen. Ebenso wenig läßt es sich hören, wenn auf Grund der Erfahrungen einiger Anstalten ein mittlerer Prozentsatz der zur Familienpflege tauglichen Anstaltskranken aufgestellt werden soll. Je nach der Gestaltung der jeder Einwirkung der Irrenärzte entrückten äußeren Verhältnisse muß die Hospitalisierungsquote der Geisteskranken in einem Land, in einer Provinz steigen oder sinken und damit auch der interne Charakter der betreffenden Irrenanstalten sich ändern. Es ist das ein fundamental wichtiger Punkt, auf dem im Anschluß an Tuczec erst vor einigen Jahren Rieger in seinem zweiten Würzburger Klinikbericht wieder hingewiesen hat und den auch Kollege Kundt in seinen Ausführungen gebührend hervorhebt. Rieger sagt a. a. O.: „Die Beschaffenheit der äußeren Bedingungen, in bezug auf den Zufluß und Abfluß der Bevölkerung, ist auch für die Gestaltung der inneren Verhältnisse eines psychiatrischen Hospitals von größter Wichtigkeit. Wie ein psychiatrisches Institut im Innern aussieht, dies hängt im wesentlichen Grade ab von dem Verhältnis seiner verfügbaren Plätze zu der gesamten Bevölkerung eines Bezirks. Es sieht in dem Innern eines psychiatrischen Instituts ganz anders aus, wenn schon für den tausendsten Menschen der Bevölkerung Platz vorhanden ist, als wenn bloß für den zehntausendsten Vorkehrungen getroffen sind. Hat nur der zehntausendste Platz, so ist das Institut ein Tobhaus von schlimmem Ansehen. Denn unverfehlbar müssen in diesem Falle die ruhigen Elemente deshalb verschwinden, weil nur Platz vorhanden ist für die unruhigsten, die ohne Internierung zu lassen unmöglich ist. Ist dagegen schon für den tausendsten oder gar schon für den fünfhundertsten Menschen Fürsorge getroffen, so wird das Institut gemütlich und freundlich sein. Denn jetzt werden die wilden und störenden Elemente freundlich zugedeckt von den sanften.“

Die Übertragung dieser Betrachtungen auf die größere oder geringere Möglichkeit der Einrichtung einer Familienpflege liegt nahe genug; ich kann nur empfehlen, auch alles, was sonst noch an besagter



Stelle steht, nachzulesen. Freilich nicht allen Irrenärzten wird Rieger damit zu Gefallen reden, er kommt mit seinen Feststellungen zu wenig der menschlichen Schwäche der Eigenliebe entgegen; aber ihre prinzipielle Richtigkeit läßt sich nicht widerlegen.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt unsere bayrischen Anstaltsverhältnisse, so werde ich wohl bei keinem Kenner der Sachlage auf Widerspruch stoßen, wenn ich sage, daß wir uns mit unseren Anstalten in bezug auf die Hospitalisierungsquote überall mit Ausnahme der Rheinpfalz gerade an der Grenze der unbedingten Anstaltsbedürftigkeit bewegen. Die rechnerischen Aufstellungen Vockes sprechen in dieser Beziehung eine beredete Sprache. Innerhalb weniger als  $5\frac{1}{2}$  Jahren hatte dort die Zahl der Aufnahmen um 58,7% zugenommen, darunter die der Wachbedürftigen um 92,4%, der Unsicheren ohne Wache um 49,1%, der übrigen um 40,6%, der von allen Bettlägerigen um 180%. Vocke führt diese Ziffern an, um zu beweisen, daß unter solchen Umständen der bereits im Jahr 1904 vorhergesagte Neubau einer dritten Kreisanstalt nicht zu umgehen war und daß bereits im Jahre 1905 nach Errichtung der großen Anstalt Eglfing der Bedarf des Kreises an Anstaltsplätzen bei weitem noch nicht gedeckt war. Auch alle übrigen Kreise Bayerns, die erst kürzlich große Anstalten errichten mußten oder eben vor der Aufgabe stehen, es zu tun, haben die enormen Mittel nur unter dem Druck des durch ganz Bayern sich geltend machenden äußersten Platzmangels aufgewandt. Ich brauche dabei nur auf folgende von Prinzing hervorgehobene statistische Gegenüberstellung zu verweisen: Während 1908 in der Provinz Brandenburg (ohne Berlin) bei einer Bevölkerung von ca. 3 800 000 Menschen in 9 Anstalten 6294 Kranke untergebracht waren, waren es um dieselbe Zeit in Bayern bei einer Bevölkerung von etwa 6 800 000 in 12 Anstalten nur 8535 Kranke, das gibt — zumal wenn wir die Rheinpfalz, wo die Verhältnisse denen der Provinz Brandenburg gleichkommen, abtrennen — eine Differenz von ungefähr  $0,5\text{‰} = 3400$  Patienten zu ungunsten Bayerns. Nach alledem wäre es gänzlich verfehlt gewesen, wenn man unseren Kreisen in den letzten Jahren den Rat erteilt hätte: „Richtet in großem Maßstab eine Familienpflege ein, dann könnt ihr euch einen beträchtlichen Teil dieser Baukosten ersparen!“ — Mit all diesen Neubauten sind und werden ja nur die Bedürfnisse der noch unumgänglich notwendigen Anstaltsplätze erfüllt. Daß nicht viel mehr Kranke über die überall benötigte Hospitalisierungsquote in unsere Anstalten hineinkommen, bzw. daß der irgend entbehrliche Überschuß wieder herauskommt, dafür sorgt schon, um das nochmals mit drei Worten zu wiederholen, leider unsere allzu konservative Gesetzgebung.

Gegenüber den seither besprochenen Schwierigkeiten treten andere Bedenken erheblich zurück.

Was die Eigenart von Land und Leuten betrifft, so liegen von einigen Kreisen Äußerungen vor dahingehend, daß die Bevölkerung sich ablehnend verhalte oder sich nicht eigne zur Irrenpflege. Was letzteren Punkt betrifft, so muß man eben bei Neubauten mit der Wahl des Platzes vorbeugen und Gegenden mit starker Fabrikbevölkerung, mit Schnapsatmosphäre usw. vermeiden. Mit anfänglich ablehnendem Verhalten aber hatte man anderswo auch zu kämpfen, hat es jedoch erlebt, daß sich dasselbe bald legte und nicht selten in sein Gegenteil verkehrte. Freilich so ganz ignorieren dürfen wir als praktische Psychologen diesen hemmenden Faktor auch nicht. Ich glaube kaum, daß sich irgendwo in Bayern ein Städtchen finden läßt, das, wie seinerzeit Jerichow, eine Massen- und Dauereinquartierung von Geisteskranken mit Jubel begrüßt. In Klingemünster haben sich die Versuche, Familienpflege einzubürgern, über 12 Jahre hingezogen und trotzdem sind nur einzelne Familien, die meist mit zur Anstalt gehörten, in den nächstgelegenen Ortschaften gewonnen worden; in einem 1 Stunde entfernten Dorfe hat sich die einzige Familie eines Anstaltspflegers gemeldet, sonst im Umkreis von 1—2 Stunden niemand, und von den sich Meldenden wurden viel zu hohe Ansprüche an die Kranken gestellt. Solche Erfahrungen sind gewiß nicht ermutigend.

Ganz vereinzelt stößt man sich an dem kulturellen Tiefstand gewisser Gegenden. Es genüge in dieser Beziehung der Hinweis auf Gheel und Lierneux, auf Dun sur Auron und einige Landstriche in Deutschland, wo man sich anfangs bei der Einrichtung der Familienpflege auf die allerbescheidensten Anforderungen beschränken mußte und es zum Teil noch tun muß; es ist doch gegangen. Zudem ist es ja bekanntlich eine der erfreulichsten Nebenerscheinungen der Familienpflege, daß sie mit zur kulturellen Hebung der betreffenden Gegend beitragen hilft.

Nun hat man sich in Bayern trotz der nur kärglichen Erfolg versprechenden Situation die Mühe nicht verdrießen lassen und in allen Regierungsbezirken teils vorbereitende Sondierungen angestellt, teils praktische Versuche schon in Angriff genommen, teils solche für die nächste Zeit, insbesondere im Anschluß an verschiedene Neubauten, ins Auge gefaßt. Was da alles geschehen ist und noch geschehen soll, will ich in geographischer Reihenfolge nach den Berichten der Kollegen in gedrängter Kürze mitteilen.

In Oberbayern hatte Vocke für Eglfing geplant, die Möglichkeit der Familienpflege in einem Pflegerdorf bei der Anstalt zunächst einmal auszuprobieren; für später war in passender Gegend eine eigene Zentrale in Aussicht genommen. Auf die Mißerfolge komme ich später noch zurück, da sie mir Anlaß zu weiteren Besprechungen geben. Kollege Vocke bekennt sich trotzdem als überzeugter Anhänger der

Wohltaten und ökonomischen Vorteile der Familienpflege und zweifelt nicht, daß sie auch in Oberbayern durchführbar ist, obwohl ihm hier der Charakter der Bevölkerung besondere Schwierigkeiten zu bieten scheint. Aber vorerst mußte der Kreis seine Mittel dem Vordringlicheren zuwenden — dem unabwendbaren Bau einer neuen (III.) Anstalt — und die Einrichtung der Familienpflege auf die Zukunft verschieben.

Um Gabersee, der II. oberbayrischen Anstalt, liegen nach Kollegen Dees die Verhältnisse nicht günstig. In den dortigen Dörfern und Höfen wohnen durchwegs gutsituierte Bauern, die keine Geisteskranken in Pflege nehmen, und die Einwohner der Stadt Wasserburg wollen auch nichts damit zu tun haben.

Kundt in Deggendorf (Niederbayern) hat, da geeignete Pflegerwohnungen dort nicht zur Verfügung stehen, im Stadt- und Landbezirk Deggendorf Erhebungen nach passenden, in der Nähe von Deggendorf und Mainkofen wohnenden Familien gepflogen und sieben Familien gefunden, welche zur Aufnahme von etwa 9 Kranken bereit sind und geeignet erscheinen. Bei glückendem Versuch hofft er auf weitere Angebote.

In der im Herbst zu eröffnenden II. niederbayrischen Anstalt zu Mainkofen sind für die erste Bauperiode 7 Pflegerwohnungen mit 14 Plätzen für Familienpfleglinge vorgesehen; weitere für die zweite Bauperiode in Aussicht genommen, und auch die Erstellung solcher Wohnungen für das Personal der Deggendorfer Anstalt ist geplant. Von da aus hofft Kundt die Familienpflege einrichten und in größerem Umfang, auch in den Familien nicht in der Anstalt Angestellter, durchführen zu können.

Die Rheinpfalz ist bekanntlich der einzige bayrische Kreis, der sich schon seit längeren Jahren rühmen durfte, die Familienpflege praktisch eingeführt zu haben. Wenn wir auch wissen, daß dort die Krankenverhältnisse dafür ausnehmend günstig liegen, so wird damit das Verdienst des Herrn Kollegen Karrer nicht geschmälert, zumal, wie unnn bekannt, die äußeren Verhältnisse dort um so ungünstiger gelagert sind. Karrer hat mit seinen Bemühungen bereits 1895 begonnen und 1896 die ersten Kranken in Familienpflege gegeben; es waren im Lauf dieses Jahres 5. Im Jahre 1902 wurden die Versuche mit 3 Kranken wieder aufgenommen und mit Unterbrechungen bis 1908 fortgesetzt. Seitdem ruht die Sache wegen dauernder Anstaltsüberfüllung bei ständigem Ärztemangel. Im ganzen hatte man es im Laufe der Jahre auf 17 Pfleglinge gebracht. Die höchste Zahl der gleichzeitig in Familienpflege befindlichen Kranken betrug 5 (1903). Bei dem damaligen Gesamtbestand von 800 ward damit eine nennenswerte Entlastung natürlich nicht erzielt. Von diesen 17 Pfleglingen kamen 11

wieder in die Anstalt zurück, teils auf eignen Wunsch, teils, weil sie sich verschlechtert hatten, einer, weil seine Arbeit in der Anstalt besser zu verwerten war wie draußen. Ein Kranker verunglückte draußen tödlich. 5 wurden aus der Familienpflege nach Hause entlassen.

Von den großen Schwierigkeiten, in jener Gegend passende Pflegefamilien zu finden, war schon die Rede. Es ist das sehr zu bedauern, da es, wie gesagt, gerade in der Pfalz an geeigneten Kranken in größerer Zahl nicht fehlen dürfte. Es ist zu hoffen, daß mit der Behebung der Überfüllungs- und Ärztenot dort die Familienpflege doch noch in die Höhe kommt.

Die neue II. pfälzische Anstalt in Homburg befindet sich noch in den ersten Anfängen ihrer Entwicklung. Die ihr einstweilen von den überfüllten Anstalten Klingenmünster und Frankenthal zugewiesenen Kranken sind nach Dr. Holterbachs Mitteilung größtenteils pflegebedürftig, stark verblödet, teilweise taubstumm und Kretins, kurz, zur Familienpflege ungeeignet. Überdies muß vorerst noch jede halbwegs verwendbare Arbeitskraft für den ausgedehnten agrikolen und gärtnerischen Betrieb der Anstalt herangezogen werden, da die für 1000 Kranke bestimmte Anstalt erst mit 490 belegt ist. Auch für später sollen die Aussichten dort nicht günstig sein, da die Umgebung hauptsächlich von einer starken Industriebevölkerung mit dürftiger Lebenshaltung bewohnt ist.

In der Oberpfalz hat Kollege Feldkirchner für die demnächst zur Eröffnung kommende neue Anstalt in Wöllershof die Errichtung von Pflegerfamilienhäusern zur Anbahnung der Familienpflege empfohlen. In der alten Anstalt Karthaus-Prüll standen die ganze Zeit her so gut wie keine Pfleglinge zur Verfügung; überdies hält Feldkirchner die in der Nähe der Stadt Regensburg gelegene Anstalt für wenig geeignet.

Auch in der oberfränkischen Anstalt Bayreuth wird die Nähe der Stadt als wenig förderlich erachtet; die Landbevölkerung aber hat sich, wie Kollege Hok berichtet, auf gelegentliche Sondierungen nicht zugänglich gezeigt. Auch mit der Verlegung von Kranken in die Familien von Anstaltspflegern ist dort nichts zu machen; haben doch nicht einmal die Oberpfleger Dienstwohnungen: sie, wie die ziemlich zahlreichen verheirateten Pfleger wohnen in teuren und beschränkten Stadtlogis, wo die Kranken weder Raum noch Beschäftigung noch Aufsicht finden können, da die Pflegerfrauen in der Regel selbst wieder auf Nebenverdienst angewiesen sind.

Über die Familienpflege, wie sie sich in Kutzenberg, der II. oberfränkischen Anstalt, unter Kolbs Initiative in eigenartiger Weise entwickelt hat, gibt dessen Referat eingehenden Aufschluß.

In Mittelfranken ist es zu erfolgreichen Versuchen noch nicht gekommen. Unsere Erlanger Anstalt ist jetzt fast ausschließlich für die drei

Städte Erlangen, Fürth und Nürnberg zuständig, und ich habe schon vorhin dargelegt, daß dieses Krankenmaterial sich einfach nicht aufs Land verschicken läßt. Meine Anregung, für die Nürnberger Kranken eine städtische Familienpflege einzurichten unter Angliederung an die Irrenstation des dortigen Krankenhauses, fand bei maßgebender Stelle aus den schon erwähnten Gründen keinen Anklang. Ich habe ferner in populären Vorträgen in Nürnberg und Erlangen Verständnis für die ganze Sache zu wecken gesucht; man fand das alles ganz interessant, konnte sich aber bis zu praktischer Anteilnahme dafür nicht erwärmen. Pflegerdienstwohnungen stehen uns ebenfalls nicht zur Verfügung und lassen sich auf dem ohnehin sehr beengten Anstaltsterrain auch nicht mehr errichten. Die Einzelzimmer aber der kleinen Leute in der Stadt werden von diesen erheblich nutzbringender und ohne jede Verantwortlichkeit an die Studenten vermietet, und die Dörfer und Weiler der näheren Umgebung können als beliebte Ausflugsorte zur Familienpflege auch nicht herangezogen werden.

Kollege Herfeldt in Ansbach hat eine etwas modifizierte Familienpflege probiert, aber keine Erfolge dabei erzielt. Auch er sieht den einzig für uns beschreitbaren Weg in der mit der Verpflichtung der Krankenübernahme verbundenen Gewährung von Dienstwohnungen an Pflegerfamilien, erwartet sich aber mit Recht auch bei diesem Vorgehen nur dann einigen Erfolg, wenn für derartig untergebrachte Kranke die zahlungspflichtigen Gemeinden einen geringeren Verpflegsatz entrichten müssen. Ob sich das ermöglichen läßt, steht dahin.

In der unterfränkischen Anstalt Werneck ist noch kein Versuch gemacht worden; als Grund werden teils die ablehnende Haltung der Bevölkerung, teils die ungenügenden Wohnungsverhältnisse angegeben. In der bald zu eröffnenden Anstalt Lohr jedoch soll die Familienpflege ernstlich probiert werden. Kollege Kaufmann empfiehlt ebenfalls für die dortigen Verhältnisse ein Pflegerdorf, das er im Interesse genügender Beschäftigungsgelegenheit in die Nähe des Anstaltsgutshofes gelegt wünscht.

Die schwäbische Anstalt Kaufbeuren endlich verfügt in der einzigen dort vorhandenen Pflegerdienstwohnung über 2 Zimmer für Familienpflege. Außerhalb der Anstalt wurden in den letzten 5 Jahren 7 Kranke (6 Männer, 1 Frau) in Familienpflege behandelt. Zurzeit befindet sich noch 1 Kranker in einem benachbarten Dorf in solcher Pflege. Für die neue II. Hauptanstalt, die nach Günzburg kommt, sind nach Prinzings Vorschlag zahlreiche Pflegerwohnungen mit Zimmern zur familialen Behandlung von Kranken vorgesehen.

Ich denke, diese gedrängte Übersicht gibt jedermann ein Bild nicht etwa der Abneigung oder der Indolenz der bayrischen Irrenärzte gegenüber dieser modernen Verpflegungsform, sondern ein Bild des

Ringens mit widrigen Verhältnissen und einer trotz allem nicht erlahmten Hoffnungsfreudigkeit, daß wir es selbst unter diesen Verhältnissen doch noch zu einer wenigstens in bescheidenen Grenzen sich entwickelnden Familienpflege bringen werden. Die überwiegende Mehrzahl unserer Kollegen setzt dabei ihre Erwartungen, wie wir soeben hörten, auf die einzige Karte der Pflegerdörfer; allein man kann schon jetzt vorhersagen, daß sie damit eine Enttäuschung erleben werden.

An diesem Punkt setzen die einschlägigen Erfahrungen Vockes ein. „In Eglfing sollte die Familienpflege primär in einem sog. Pflegerdorf bei der Anstalt erprobt und bei weiterem Platzbedarf für Geisteskranken ganz energisch in Angriff genommen werden durch Ausfindigmachen einer geeigneten Gegend, Errichtung einer kleinen Zentralanstalt usw. Dementsprechend wurden in den Wohnungen für verheiratete Pfleger Räume für Kranke vorgesehen, allein der Versuch, dort Familienpflege einzuführen, scheiterte und ebensowenig konnte bisher an die Einrichtung der Familienpflege im großen Stil herangetreten werden.“ Der Widerstand ging in erster Linie vom Personal aus. Aus den Kreisen der Pfleger bekam man zu hören, daß dort keine Neigung bestehe, Kranke in die Familie aufzunehmen. Man müsse um Frau und Kinder besorgt sein; habe keine Ruhe, wenn man heimkomme; könne in der Familie nicht so kochen lassen, wie es die Kranken von der Anstalt her gewohnt seien, schließlich habe man nur Schaden und keinen Nutzen. — Trotzdem hat der oberbayrische Landratsausschuß nach einem Besuche von Teupitz und Langenhorn im Jahre 1909 beschlossen, 16 vierzimmerige Pflegerwohnungen bei Eglfing zu bauen, und Familienpflege hier zu versuchen, als bald nachher in der Sanitätswarte, dem Organ der koalitierten Kranken- und Irrenpfleger, ein Artikel erschien, in dem ganz energisch gegen die Einführung der Familienpflege bei den Pflegerfamilien protestiert wurde. Wenn der Pfleger, so ungefähr hieß es dort, nach Hause komme, wolle er Ruhe, Erholung und Ablenkung im Kreise der Seinigen, aber nicht auch hier Verantwortung und Verdrießlichkeiten mit Kranken. So mußte denn auch dieser Versuch unterbleiben. Das war eigentlich gar nicht anders zu erwarten, und Vocke hat es auch vorausgesehen; waren doch auch anderwärts ähnliche Erfahrungen schon gemacht worden. Übrigens muß ich darauf aufmerksam machen, daß es nicht nur an dem ist, daß man mit der Übernahme eines Familienpfleglings einen Fremdkörper in die eigene Familie treibt und eine dauernde Extraverantwortung sich aufbürdet, sondern man begibt sich damit auch des Rechtes, Herr im eigenen Haus zu sein. Die ärztliche Überwachung des Familienpfleglings, die sich nicht nur auf die Behandlung des Kranken, sein Zimmer usw. beschränken darf, sondern sich auf die ganze Lebensführung der Familie erstrecken muß, kann auf die Dauer unerträglich werden, zumal wenn,

wie in vorliegendem Fall, der Arzt zugleich der Vorgesetzte des Familienoberhauptes ist.

Das ist ein Moment, das bei uns auch in der sonstigen Bevölkerung die Familienpflege unsympathisch macht. Die Abneigung gegen jegliches Paragraphenwesen und Kontrollieren ist bei uns in Süddeutschland eben viel ausgeprägter als anderswo. Aber bleiben wir bei den Pflegern; es geht einfach nicht an, daß man einem sonst tüchtigen und verdienten Pfleger eine Dienstwohnung vorenthält, weil er keinen Geisteskranken bei sich aufnehmen kann oder mag; noch weniger wird man einen bewährten Pfleger aus seiner Dienstwohnung vertreiben können, wenn er einmal die Familienpflege satt bekommen hat. So hatte denn Bresler, bekanntlich ein Vorkämpfer der Familienpflege, vollkommen recht, wenn er kürzlich in einem Artikel seiner Wochenschrift den eindringlichen Rat erteilte, „die Einrichtung, Pfleglinge in Pflegerfamilien von Amts wegen unterzubringen, im strengsten Sinn als eine fakultative Sache zu betreiben, als eine Aufgabe, welcher sich Pflegerfamilien aus ganz freiem Entschluß zuwenden können, deren Nichtübernahme aber nicht die geringste Zurücksetzung zur Folge haben darf.“ Auch Kundt hat in seinem Bericht dasselbe gesagt. Wird aber künftighin dementsprechend verfahren, dann werden die Familienpfleglinge in den Pflegerdörfern immer seltener werden, und die Pfleger, die sich doch noch opfern, werden in die Rolle der Streber, Liebediener, ja sozusagen Streikbrecher gedrängt; die Organisation des Pflegerpersonals wird schon dafür sorgen. Können wir's ihnen verdenken? „Nicht um viel Geld“ — sagt Vocke — „würde ich Kranke in meine Familie aufnehmen und mir dadurch die Intimität meiner Häuslichkeit rauben und die ohnedies so knappen Ruhestunden stören lassen.“ Es wird nicht viele Kollegen geben, die anderer Anschauung sind.

Ich habe damit eine Materie angeschnitten, die wiederum Bresler in dem vorhin zitierten Artikel mit treffender Kritik streift. „Es wird den Begriffen“ — heißt es dort — „etwas reichlich Gewalt angetan, wenn bei Pfleglingen, die in fremder Familie untergebracht sind, immer und immer wieder die Wohltat des Familienlebens einseitig vom Standpunkt dieser nicht zur Familie gehörigen Pfleglinge aufgezeigt wird. Wer selbst eine Familie hat, wird die Zumutung und Herabsetzung verstehen, die bei dieser Verwendung des Begriffes ‚Familie‘ für letzteren hervorlugt.“ In der Tat, wenn man gewisse Abhandlungen und Reiseberichte liest, so scheint es fast eine Schande zu sein, wenn man die vielen Eigenschaften, die ein guter Familienpfleger haben muß, selber nicht besitzt, und wenn man sich u. a. nicht entschließen kann, seine Kinder von Imbezillen und Hebephrenen warten und pflegen zu lassen. Diese und noch andere Bedenken ähnlicher Art lassen sich weder durch die von Peeters in Gheel gesammelten

Erfahrungen noch durch die üblichen Superlative, mit denen man etwas gar zu freigebig die Familienpflege zu schmücken pflegt, so kurzweg zum Schweigen bringen. Man hat sie bekanntlich die natürlichste, freieste, beste und billigste Verpflegungsform für einen mehr oder minder erheblichen Teil unserer Kranken genannt. Das ist entschieden zu viel gesagt, und ich finde, die Sache der Familienpflege würde nichts verlieren, sie wird eher gewinnen, wenn man auch hier, wie man zu sagen pflegt, die Kirche beim Dorf läßt. Ich will mich bei diesem Thema nicht weiter aufhalten, muß aber, weil zu meiner Aufgabe gehörig, speziell den Superlativ der Billigkeit im Hinblick auf unsere bayrischen Verhältnisse etwas unter die Lupe nehmen.

Die Kostenersparnis ist nach der üblichen Darstellung bekanntlich eine doppelte: erstlich sind die Ausgaben für jeden einzelnen Familienpflegling geringer wie beim Anstaltsinsassen, zweitens spart man, und das ist die Hauptsache, Anstaltsplätze.

Das sind verlockende Aussichten, die überall durchschlagen müßten, um so mehr als die oft gehörten Berechnungen an Einfachheit nichts zu wünschen übrig lassen. An den Verpflegungskosten, so hören wir, spart man etwa ein Drittel, und mit der Versetzung von ein paar hundert Anstaltskranken in Familienpflege eine ganze Anstalt.

Was den ersteren Punkt betrifft, so ist es nochmals Bresler, der in dem zitierten Artikel auf die dabei mit unterlaufenden Rechenfehler aufmerksam gemacht hat. Ich brauche nur auf ihn zu verweisen. Tatsächlich mehren sich denn auch die Mitteilungen, daß sich im praktischen Betrieb von jenen Ersparnissen nichts oder fast nichts verspüren läßt. So ist man nachgerade wieder auf dem Standpunkt angelangt, den Bothe schon vor 20 Jahren vertreten hat, daß nämlich das finanzielle Moment der Ersparungen an Verpflegungskosten als wesentlich für die Familienpflege nicht angesehen werden kann, da die Kosten derselben nur wenig geringer sind als die bei der Anstaltsverpflegung und daß darum vor übertriebenen Erwartungen nach dieser Richtung zu warnen ist.

Bleibt noch die Hauptsache: die Ersparnis von Anstaltsplätzen und damit der Anlage- und Unterhaltungskosten von Neubauten. Das geht schon in die Millionen.

Als Antwort hierauf brauche ich nur nochmals kurz die Summe meiner bisherigen Darlegungen zu ziehen. Eine merkliche Entlastung unserer Irrenanstalten durch Einführung der Familienpflege kann so lange noch nicht in Rechnung gestellt werden, als wir in Bayern mit einer einzigen Ausnahme noch in allen Kreisen gezwungen sind, für jene Irrenquote Plätze zu beschaffen, die überall und unter allen Umständen der Anstaltsfürsorge bedarf. Werden wir mit der jetzt im Gang befindlichen Umgestaltung der Heimat- und Armengesetzgebung und



den dazu gehörigen Ergänzungsverordnungen erst einmal so weit sein, wie es u. a. Preußen schon lange ist, und wird die öffentliche Praxis auf diese Gesetzeslage in liberaler Weise sich einrichten, dann, aber auch dann erst werden unseren Irrenanstalten solche Massen von pflege-, aber auf die Dauer nicht anstaltsbedürftigen Kranken zufließen bzw. verbleiben, daß die Einrichtung einer Familienpflege in großem Maßstab, einer Familienpflege, die etwas gleichsieht, als ein selbstverständliches und notwendiges Korrelat gegenüber dem nun veränderten Charakter unserer Anstalten die natürliche Folge sein wird. Bis dahin aber wird die Familienpflege in Bayern, soweit sie von den Irrenanstalten ausgehen soll, immer zu einem kümmerlichen Dasein verurteilt bleiben. Man kann es meiner Anschauung nach sicher dahin bringen, daß auch jetzt schon jede unserer Anstalten über ein paar Familienpfleglinge verfügt, da mehr, dort weniger. Damit wäre aber nichts weiter erreicht, als daß man dann sagen könnte: die Ehre ist gerettet. Die damit erzielten Ersparnisse nach der einen wie nach der anderen Seite wären kaum der Rede wert. Wenn aber mit der zu erwartenden Veränderung der gesetzlichen Situation der vorhin angedeutete Idealzustand unserer öffentlichen Irrenfürsorge erreicht sein wird, dann wird diese mit der umfangreicheren Familienpflege selbstverständlich auch erheblich größere Mittel in Anspruch nehmen, als sie jetzt erforderlich sind. Über diesen Punkt muß man sich ein für allemal klar sein, wenn man mit seinen Ersparnisprognosen kein schlimmes Fiasko erleben will. Anstaltsfürsorge plus ausgedehnte Familienpflege bedeutet künftighin für unsere bayrischen Verhältnisse ein Mehr von Ausgaben, nicht eine Ersparnis. Es ist darum ein prinzipiell falsches Rechenexempel, wenn man mit den in einigen preußischen Provinzen erreichten Prozentzahlen der Familienpfleglinge unsere gegenwärtige bayrische Irrenfürsorge korrigieren und bei Projekten von Neubauten eine erhebliche Ersparung von Anstaltsplätzen herausrechnen will. Dergleichen ist in einem Kreis regierungsseits schon einmal geschehen, wurde aber glücklicherweise von der Kreisvertretung nicht befolgt. Also der Vorzug der Billigkeit läßt sich bei unseren Verhältnissen auch nicht ausspielen.

Damit will ich abschließen, obwohl ich noch nicht alles zur Sprache bringen konnte, was die Kollegen angeregt haben und was ich selbst noch mit herumtrage. Indes die Frage, warum es bei uns in Bayern mit der Familienpflege nicht recht vorwärtsgehen will, glaube ich mit meinen Ausführungen genügend beantwortet zu haben, und ein billig Denkender wird nach alledem gegen die bayrischen Anstaltsärzte wohl kaum den Vorwurf der Rückständigkeit erheben dürfen.

Aber was nun? Ich glaube, es wird uns nichts anderes übrigbleiben, als die vor der Tür stehende neue Gestaltung der Dinge in bezug auf

unsere Heimat- und Armengesetzgebung ruhig abzuwarten. Nach dem, was man davon so durchsickern hört, dürfen wir wohl eine günstige Rückwirkung auf unser öffentliches Irrenwesen erhoffen. Wenn dann die Bahn frei geworden ist für eine bessere Entwicklung der Familienpflege, und wenn die Initiative und das persönliche Geschick unserer Anstaltsärzte, worauf unbestreitbar ebenfalls sehr viel ankommt, sich auch auf diesem Gebiet unbehindert zu entfalten vermag, dann möchte ich den Kollegen zwei Wünsche ans Herz legen. Der eine betrifft einen wunden Punkt, auf den ich bereits vor 3 Jahren warnend hingewiesen und gegen den sich auch sonst mehr und mehr Stimmen erheben: das ist die schon vorhin beanstandete Mode der Übertreibung. Mehr nüchterne Kritik und weniger Blenden mit Zahlen! Zum zweiten möchte ich raten, das klinische Studium auch bei den Familienpfleglingen ja nicht zu vernachlässigen; wir geraten hier sonst in eine Art Oberpflegerpsychiatrie hinein, die sich begnügt, die Kranken nur nach den äußeren Kriterien der passablen Führung und Arbeitsfähigkeit notdürftig zu beurteilen. Das ist entschieden die schwächste Seite der Familienpflege. Die wissenschaftlichen Probleme liegen nur so am Wege, aber in der sonst so reichen Spezialliteratur ist davon noch nichts zu finden. Ich habe sagen hören, man solle eine so eminent praktische Sache nicht mit Wissenschaft beschweren. Nun, die Wissenschaft hat sich noch nie der Praxis hemmend in den Weg gestellt, sie hat sich immer als förderlich erwiesen. Das wird sich auch hier zeigen. Es handelt sich da direkt um eine Lebensfrage der Familienpflege. Will diese sich nach Jahren neuen Aufschwunges und der Blüte vor dem Schicksal der Stagnation und Degeneration bewahren, dann muß sie sich an das altbewährte Prophylaktikum der wechselseitigen Befruchtung von Wissenschaft und Praxis halten. Tut sie das, dann werden ihr sicher, was wir alle wünschen, neue Keime gedeihlicher Fortentwicklung zugeführt werden.

## Zur Kenntnis des induzierten Irreseins.

(Aus der Kölner Akademie für praktische Medizin [Psychiatrische Klinik,  
Prof. Dr. Aschaffenburg]).

Von

Stabsarzt Dr. **Partenheimer**,  
kommandiert zur Klinik.

(Eingegangen am 30. Juni 1911.)

Das Vorkommen der Übertragung krankhafter Geisteszustände von einer Person auf eine oder mehrere andere oder auf die Masse ist schon seit den ersten Jahrzehnten des verflossenen Jahrhunderts bekannt und mehrfach beschrieben; in dem seiner Arbeit: „Über psychische Infektion“ angehängten Literaturverzeichnis geht Wollenberg (Archiv f. Psych. 20. 1889) bis auf das Jahr 1823 zurück. Wenn man dieses Verzeichnis durchläuft, sieht man, daß sich die betreffenden Autoren anfangs hauptsächlich mit der Betrachtung der im Mittelalter häufig beobachteten Fälle von religiöser Ekstase, Tanzwut, freiwilliger Verstümmelung, gehäuften Veitstanz, Predigerkrankheit, politischer Aufregung, Inspirierten und Fanatikern, Erweckungen, Konvulsionen und Chorea beschäftigt und schon frühzeitig den Ausdruck Epidemie für diese Erscheinungen angewendet haben und von psychischer Infektion sprachen.

In den 40er und 50er Jahren des 19. Jahrhunderts erscheinen dann (Abschnitt B: Sporadische Fälle psychischer Ansteckung) die ersten Veröffentlichungen über psychische Erkrankungen ganzer Familien usw.

In seiner „Allgemeinen Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen“ (Leipzig 1878) spricht Emminghaus § 186, S. 384) von „psychischer Kontagion, Infektion oder Imitation“ und sagt, daß man hier und da Fälle beobachtet, die für eine Entstehung psychischer Störung von der Vorstellung aus sprechen, analog dem Entstehen von Lachen, Gähnen, Räuspern, Erbrechen, Epilepsie. Hysterie, Chorea usw. durch Imitation nach Art kontagiöser Krankheiten. Meist betrafen solche Fälle „Verwandte, Eltern und Kinder. Geschwister, mehrmals Zwillinge, aber auch ganze, bis sieben Köpfe starke Familien“.

Emminghaus stellt sich weiter auf den Standpunkt, daß in den Fällen, wo nur wenige Tage zwischen dem Irrewerden zweier Personen

liegen, zumal wenn die Psychosen gleich sind, an eine Entstehung von der Vorstellung, dem Eindrücke aus gedacht werden muß, daß aber diese Fälle selten sind und daß es in den meisten schwer ist, zu entscheiden, ob die zweite und dritte Erkrankung, die sich an den ersten Fall anschloß, wirklich von dem Eindruck des Alienierten selbst herführe oder ob die Geistesstörungen auf erblicher Disposition beruhten und auch ohne jeden Präzedenzfall entstanden wären.

Letztere Annahme hält Emminghaus für wahrscheinlicher bei Geschwistern und Aszendenten und Deszendenten, die Annahme der Entstehung einer Psychose von der Vorstellung, dem Eindrücke aus aber für gegeben in den Fällen, „in denen die Psychose des Ehemanns die gleiche bei der Frau und umgekehrt, in denen Irresein der Herrin gleichförmiges bei der Dienerin nach sich zieht oder eine Pflegerin derselben Psychose verfällt wie ihre Kranke.“

Fünf Jahre später erschien eine Arbeit Lehmanns „Zur Kasuistik des induzierten Irreseins (Folie à deux)“ (Archiv f. Psych. 14. 1883). Lehmann gebraucht hier als erster die Bezeichnung „induziertes Irresein“ mit dem Bemerkten, daß der Name Folie à deux den Begriff keineswegs decke; in dieser Arbeit führt der Autor aus, daß nach den in der Literatur beschriebenen Fällen der Modus der Entstehung der Folie à deux ein zweifacher sein zu können scheine; entweder nehme das zweite Individuum infolge des beständigen Anhörens oder auch Bekämpfens der krankhaften Ideen des Ersterkrankten diese in sich auf — Implantation der Wahnideen —, wodurch eine gleichartige Psychose bei der zweiterkrankten Person entstehe, oder es könne ein Mensch durch Anblick und Verkehr mit einem Geisteskranken, zumal einem nahestehenden, „derart aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht werden, daß er selbst in Irresein verfällt“. Hier sei dann der psychische Eindruck ätiologisches Moment, wie Schreck, Kummer, und die auftretende Geistesstörung könne wohl, brauche aber nicht die gleichartige Form anzunehmen.

• Nach Lehmann stehen die französischen Autoren einmütig und die deutschen zum größten Teil auf dem Standpunkt, daß es vorzugsweise schwache Gehirne, d. h. solche von Personen, die zu geistigen Erkrankungen neigen, sein werden, die derartigen Insulten unterliegen; Lehmann selbst kommt an der Hand seiner Fälle zu dem Schluß, daß die an induziertem Irresein Leidenden schon eine gewisse Prädisposition zu psychischer Erkrankung besaßen.

Weiter betont der Autor, daß das weibliche Geschlecht viel häufiger befallen wird; nach ihm halten die Franzosen die psychische Veränderung des Zweiterkrankten für keine ausgesprochene Psychose und erwarten deshalb Heilung bei Trennung.

Die nächste Arbeit finde ich in der Allg. Zeitschr. f. Psych. 43. 1887.

Sie ist betitelt: Über den Einfluß Geisteskranker auf ihre Umgebung. (Psychische Ansteckung. Folie à deux — induziertes Irresein.) In dieser Abhandlung stellt sich Dr. Graf auf den gleichen sehr skeptischen Standpunkt und sagt, daß es doch sehr nötig sei, die veröffentlichten Fälle auf ihre Dignität zu prüfen, und daß man dann viele andere Ursachen als mitwirkend findet, so daß die primäre Erkrankung zur Gelegenheitsursache zusammenschrumpfe und daß man wohl nur in weiterem Sinne die Fälle, bei denen Blutsverwandte gemeinsam erkranken, zum induzierten Irresein zählen könne, da „sie zu den psychischen Ursachen des Irreseins und zwar zu den hervorragend wirksamsten“ gehören und nicht ohne weiteres als psychische Infektion aufzufassen seien. Für viel beweisender für eine psychische Infektion hält er die Fälle, wo keine Blutsverwandtschaft, also nicht gleiche Heredität bzw. Disposition vorliegt, und wo sich auch andere ätiologische Momente nicht auffinden lassen.

Einen ähnlichen Standpunkt mit stärkerer Betonung des Nachahmungstriebes vertritt Dr. Euphrat in seiner Abhandlung „Über das Zwillingsirresein“ (Allg. Zeitschr. f. Psych. 24. 1888) und führt aus, daß man es bei der wahren Folie à deux der Franzosen und dem induzierten Irresein der deutschen Autoren in der Tat mit zwei halluzinierenden und delirierenden Personen zu tun hat, bei der die zweiterkrankte Person sich der ersterkrankten gegenüber passiv verhält, und daß bei ihr nicht nur vorübergehende Verkehrtheiten des Fühlens, Denkens, Wollens vorkommen, sondern daß durch eine Art psychischer Infektion oder Imitation der Anstoß zur Entstehung regelmäßig und selbständig verlaufender Krankheitsprozesse gegeben wird, die einmal gesetzt, in sich selbst die Bedingungen ihrer Weiterentwicklung tragen.

Bei seinem Vergleich des induzierten Irreseins mit dem Zwillingsirresein kommt Euphrat zu dem Ergebnis, daß bei den Fällen, in welchen überhaupt psychische Ansteckung die Ursache der Erkrankung des zweiten Zwillings ist, die Verhältnisse natürlich dieselben sind als bei der Folie à deux und daß gerade sie infolge des mächtigen Bandes der Sympathie in besonders hohem Grade fähig zu gegenseitiger Aufnahme normaler aber auch krankhafter Seelenstimmungen sind. Zum Schluß betont der Autor nochmals die spezielle Rolle des Nachahmungstriebes und sagt, daß es sich zumeist bei der zweiterkrankten Person um prädisponierte Individuen handelt, deren Zentralorgan eine erhöhte Empfänglichkeit besitzt. „Sobald das abnorm empfängliche Zentralorgan von einem abnormen peripherischen Reiz getroffen wird, sind die Bedingungen für die Ansteckung der imitatorischen Psychose erfüllt. Das Agens der psychischen Ansteckung ist also in den meisten Fällen mehr ein erregendes als ein veranlassendes und wirkt auf schon vorbereitete und glimmende Elemente der Krankheit.“

Ausführlicher geht Dr. Josef Jörger auf die uns beschäftigende Frage ein („Das induzierte Irresein“, Allg. Zeitschr. f. Psych. 45. 1889). In der Einleitung betont der Verfasser zunächst den auffälligen Unterschied der von deutschen und französischen Autoren veröffentlichten Fälle, darin bestehend, daß bei ersteren unter den induzierten Psychosen eine Menge von Fällen von Manie und Melancholie beschrieben werde im Gegensatz zu den Franzosen, die nur Fälle von Verrücktheit unter dem Namen Folie à deux veröffentlichten. Weiter bespricht er die durch Régis (La Folie à deux, Paris 1880) dargetane Spaltung der Folie à deux der Franzosen in Folie imposée, Folie simultanée und Folie communiquée. Die erstere umfaßt die Fälle, bei denen durch Umgang mit einem Geisteskranken eine zweite Person eine psychische Veränderung, aber keine eigentliche Psychose erleidet, wobei die Franzosen als Kriterium letzterer das Vorhandensein von Halluzinationen hinstellen. Bei der Folie simultanée handelt es sich um gleichzeitige Erkrankung zweier Personen unter gleichen Ursachen ohne „Induktion usw.“, kurz um Fälle, die mit dem induzierten Irresein nichts zu tun haben.

Bei der dritten Form, der Folie communiquée Maradon de Monthyels, handelt es sich um Erkrankung eines zweiten Individuums unter dem Einfluß eines Geisteskranken an derselben ausgesprochenen Psychose.

Jörger teilt die Fälle gleich Lehmann in ätiologischer Hinsicht ein in solche, die auf dem Wege der Emotion und in solche, die durch Implantation der Wahnideen entstehen.

Für die erste Gruppe zeigt Verfasser an der Hand seiner Beobachtungen, daß es erstens vorzugsweise schwache Gehirne sein müssen, die zu solcher Krankheit disponieren, daß zweitens in der weitaus überwiegenden Zahl es sich um Blutsverwandte (in 30 von 34 Fällen) handelt, und daß das weibliche Geschlecht stark überwiegt (von 34 Fällen 24 weibliche), da „das Gemüt des Weibes erregbarer ist als das männliche und geneigter zu geistiger Sympathie“.

Verf. zeigt dann weiter den Entstehungsmodus dieser durch Emotion induzierten Psychose und sagt, daß es in diesen Fällen nicht der Inhalt der Geisteskrankheit ist, der im Sinne einer Ansteckung wirkt, da er zu sehr ungeordnet ist und sofort als krankhaft imponiert und von der zweiterkrankten Person im Anfang bekämpft wird; es spricht weiter dagegen erstens der Umstand, daß der Inhalt der zweiten Psychose oft nicht derselbe ist wie derjenige der ersten Störung, und zweitens das akute, fast blitzartige Auftreten der Erkrankung des Zweitbefallenen. Es sind nach Verf. in erster Linie sinnliche, dann aber auch geistige und gemütliche Eindrücke, die wirksam sind. Psychologisch ist nach Jörger der Vorgang kurz folgender: Die sinnlichen Eindrücke erzeugen intensive inhaltentsprechende Vorstellungen, die sich nun zwangsartig

trotz Widerstrebens immer wieder der zweiten Person aufdrängen und so das Denkvermögen in Beschlag nehmen, wodurch infolge des bis zur Verzweiflung gesteigerten Affektes das Bewußtsein mehr oder weniger gestört oder bis zur Verwirrtheit verändert wird. „In diesem Zustande nun beginnen die vorher erhaltenen in cerebro fixierten Vorstellungsbilder sich zu reproduzieren und brechen durch die gleichen oder durch andere Sinnesportalen, durch die sie Eingang gefunden haben, wieder hervor und erzeugen Halluzinationen und Wahnideen.“ Je nach der Lebhaftigkeit der aufgenommenen Vorstellungsbilder und je nach dem Grade der Bewußtseinsstörung werden begreiflicherweise die induzierten Psychosen verschieden sein. In den meisten Fällen, sagt Verf., ist nach Beseitigung des ätiologischen Momentes — also nach Trennung — Heilung der zweiterkrankten Person zu erwarten; es handelt sich eben um heilbare Zustände, „Melancholie, Manie und akute Verrücktheit“.

Die Entstehung induzierter Psychosen durch Implantation der Wahnideen ist nach Jörger seltener.

In allen Fällen, die hauptsächlich vor ihm von Franzosen veröffentlicht sind, handelt es sich um systematisierten Wahn beim Erst- und Zweiterkrankten. Letztere sind erblich belastet oder individuell disponiert, blutsverwandt oder durch das enge soziale Band der Ehe verbunden und zumeist Personen weiblichen Geschlechts. Die Ersterkrankte ist aktiv, ihre Tätigkeit bewußt, sie wirkt durch „Überredung, Belehrung, Beweisführung, Demonstration, ja selbst Drohung und Gewalt.“ Die aktive Person muß zur Zeit der Übertragung der Wahnideen ein autoritatives Regiment — geistige Superiorität oder familiäre, moralische Autorität — über die zweite, die passive, Person ausüben.

Weiter ist nach Jörger betreffs der Wahnideen eine relative Wahrscheinlichkeit ihres Inhalts erforderlich, tatsächliche Vorfälle müssen in ihrer Genese eine Rolle spielen, gemeinsame Erwartungen für die Zukunft für beide auf ihnen basieren.

Zum Schluß verbreitet sich der Autor über den Unterschied zwischen der Folie imposée und Folie communiquée, indem er zeigt, daß erstere gewissermaßen das Vorstadium letzterer ist, eine eigentliche Verrücktheit nicht bedeutet und immer nach Trennung beider Personen bei der Letzterkrankten zur Heilung führt; bei der Folie communiquée handelt es sich dagegen um wirkliche Übertragung von Wahnsinnssystemen, in denen die Person völlig aufgeht und selbst im Verlauf der Psychose aktiv werden kann, so daß zum Schluß nicht mehr zu erkennen ist, wer zunächst erkrankt war.

Durch das eingangs dieser Arbeit bereits erwähnte äußerst reichhaltige Literaturverzeichnis zeichnet sich die 1889 im Archiv für Psy-

chirurgie (20. Bd.) erschienene Arbeit Dr. Robert Wollenbergs: „Über psychische Infektion“, aus; der Verf. wählt im Gegensatz zu seinen Vorgängern diesen Ausdruck in der Überzeugung, damit am ehesten sich allgemein zu fassen. Seinem Beispiel sind andere Autoren nicht gefolgt.

Wollenberg führt aus, daß für psychische Epidemien wie für sporadische Fälle psychischer Infektion gemeinsames prädisponierendes Moment die individuelle Anlage ist, die eine angeborene oder eine (durch Strapazen, Schreck usw.) erworbene sein kann. Auf diesem Boden wirken als wesentliche ätiologische Faktoren:

„1. der Nachahmungstrieb, dessen Bestätigungen wir ja im gewöhnlichen Leben täglich zu beobachten Gelegenheit haben;

2. der schädliche Einfluß, den das primär affizierte Individuum bewußt oder unbewußt auf seine Umgebung übt, d. h. also der eigentliche Vorgang der Ansteckung“.

Verf. bezeichnet weiter als nicht zur psychischen Infektion gehörig erstens die Fälle, in welchen sehr nahestehende Individuen (Geschwister, Zwillinge) infolge gleicher Schädigungen psychisch erkranken, eine gegenseitige Beeinflussung aber ausgeschlossen ist. — Die Folie simultanée der Franzosen. — Weiter schließt er aus die Emotionspsychosen, in denen sich die Psychose des Ersterkrankten „nur wie eine beliebige Gelegenheitsursache verhält“. Nach Wollenbergs Meinung gehört zur psychischen Infektion nur 1. die Folie communiquée Maradon de Monthyels, wo eine wirkliche Übertragung der Psychose stattfindet „derart, daß B. die Wahnideen von A. akzeptiert, weiter ausbaut und zu den seinigen macht“; die zweite Möglichkeit ist die, „daß A. vermöge eines moralischen oder sozialen Übergewichtes seine Wahnideen einem anderen aufdrängt, dieser sie aber nur zu akzeptieren scheint und sich ihrer als einer fremden Sache sofort entledigt, sobald A.s schädlicher Einfluß aufhört“. — Die Folie imposée der Franzosen. — Für am meisten Übertragungsgefährlich hält Wollenberg die Hysterie. Er sagt dann weiter, daß man sowohl Zustände tobsüchtiger Erregung wie solche melancholischer Verstimmung auf andere übertragen gesehen hat, und daß es sich bei den neueren Autoren überwiegend um paranoische Zustände mit Verfolgungsdelirien teils profanen, teils religiösen Inhalts handle.

In dem der Jörgerschen und der Wollenbergschen Veröffentlichung folgenden Jahre finden wir bereits eine weitere Arbeit über unser Thema von Dr. E. Kröner: Die Folie à deux (Allg. Zeitschr. f. Psych. 46. 1890). In derselben beleuchtet der Verf. zunächst das Verhältnis der Folie communiquée zur Folie imposée und zur Folie simultanée und sagt, die Folie imposée sei nicht scharf zu trennen von der Folie communiquée, sei vielmehr eine Vorstufe derselben, da prognostische



Gesichtspunkte nicht geltend gemacht werden könnten, wenn im klinischen Bilde Unterschiede nicht auffindbar seien. Im Prinzip will Verf. an dem Unterschied der Folie *simultanée*, bei der eben eine psychische Übertragung ausgeschlossen werden kann, zur Folie *communiquée* festhalten, meint aber doch, der Unterschied ließe sich nicht mit aller Strenge aufrechterhalten.

Die Frage nach erblicher Belastung beantwortet Verf. nach eingehenden statistischen Berechnungen dahin, daß „bei einer Übertragung einer Geisteskrankheit auf ein anderes Individuum die Heredität keine größere Rolle spielt, als beim Zustandekommen einer Psychose überhaupt“. 154 weibliche Personen stehen 81 männlichen entgegen. Ehegatten infizieren sich nach Verf. relativ selten, woraus er den Schluß zieht, daß Blutsverwandtschaft zum Zustandekommen der Folie *à deux* wichtiger ist als intimer Verkehr bei Nichtblutsverwandten.

Nach Bemerkungen, die dahin gehen, daß erstens nicht immer das primäre Individuum das intelligentere sei und daß zweitens das intime Zusammensein keine übermäßig große Rolle spiele, da sonst Ehegatten sich viel häufiger psychisch anstecken müßten, geht Kröner auf den Begriff des Nachahmungstriebes über, den er als unbewiesenes Schlagwort zurückweist; er führt dagegen als Gründe an, daß die Krankheitsbilder zu wenig übereinstimmend seien und daß bei Verbrechern, die oft jahrelang Geisteskrankheit simulieren, dann tatsächliche Geisteskrankheit öfter entstehen müßte.

Kröner stellt dann die äußerst merkwürdige Hypothese auf, daß eine psychische Infektion im engeren Sinne infolge „Intoxikation durch gasförmige Stoffwechselprodukte der Geisteskranken“ denkbar wäre; ich gehe darauf weiter nicht ein.

Unter den induzierten Psychosen findet Verf. 95 Paranoia und 42 Melancholie. Die Prognose will er mit großer Vorsicht stellen.

Die Entstehung von induziertem Irresein auf emotionellem Wege und durch Implantation der Wahnideen hält auch Dr. Nicolaus Ostermayer („Die Lehre vom Zwillingsirresein“, Arch. f. Psych. 23. 1892) aufrecht; er gliedert die ihm bekannt gewordenen Fälle in zwei Gruppen; zur ersten Gruppe zählt er die Fälle, bei denen „die psychische Erkrankung des sekundär erkrankten Zwillings durch die gleichartige Geistesstörung des primär Erkrankten eingeleitet, hervorgerufen würde“. Diese Fälle verweist er zu dem induzierten Irresein, als zu ihm gehörig, während er als Zwillingsirresein im eigentlichen Sinne die Fälle bezeichnet sehen möchte, bei denen trotz „räumlicher Trennung, Mangel jedweden psychischen Verkehrs und totalen Fehlens irgendwelcher geistigen Beeinflussung ganz unabhängig voneinander gleichzeitig und ungleichzeitig gleichartige Geistesstörungen bei Zwillingsgeschwistern aufgetreten sind und einen selbständigen Verlauf genommen haben“.

Chronologisch in der mir zur Verfügung stehenden Literatur vorwärts schreitend, komme ich zu der Arbeit von Dr. Max Schönfeld: „Über das induzierte Irresein (Folie communiquée)“ (Arch. f. Psych. 26. 1894), in welcher in überaus eingehender Weise die Frage des induzierten Irreseins beleuchtet wird und welche für die Folgezeit im allgemeinen als Ausgangspunkt für die weiteren Studien gilt.

Schönfeld legt zunächst dar, daß etwa der vierte Teil der zum induzierten Irresein gezählten Beobachtungen nicht zu diesem gerechnet werden kann, da eine Psychose bei ihnen nicht vorliegt; eine große Anzahl von Beobachtungen zeigt wohl, daß die an zweiter Stelle betroffenen Personen zwar den „Ideengang einer irrsinnigen Hausgenossin auf logischem Wege aufgebürdet erhalten haben, sie glauben sogar an die Richtigkeit der Wahnideen, aber sie machen auch bei fortgesetztem Verkehr den Inhalt derselben sich nicht soweit zu eigen, daß sie denselben die Initiative zu weiterem Ausbau entnehmen, im Gegenteil, sie geben die ihnen im Grunde doch fremden Ansichten sofort auf, sobald der schädliche Einfluß aufhört und sie unter Menschen kommen, die sie über die eigentliche Situation aufklären. Ein Irresein läßt sich aber durch logische Argumente nicht rückgängig machen.“

Weiter, sagt Verf., sind auch auszuschneiden Fälle, bei denen sogar die an zweiter Stelle Beteiligten nicht bloß von der vollen Wahrheit der krankhaften Ideen überzeugt sind, sondern sogar den Urheber derselben in seinen verkehrten, oft sogar gemeingefährlichen Unternehmungen in irrtümlicher Konsequenz unterstützen, oder sogar infolge der übernommenen irrigen Ansichten zu gewalttätigen Handlungen sich hinreißen lassen. Auf alle Fälle muß der Nachweis einer wirklichen Psychose im klinischen Sinne erbracht werden.

Als weitere Bedingung zur Subsummierung der einzelnen Fälle unter das induzierte Irresein bezeichnet Schönfeld die Wirkung der Psychose des Ersterkrankten als spezifische Ursache. Die Einwirkung einer psychischen Ansteckung stellt Verf. in Abrede in all den Fällen, bei denen eine von jeher psychopathische Person auch dann an einer Psychose erkrankt wäre, wenn sie mit einem anderen Geisteskranken nicht zusammengelebt hätte. Somit scheidet Schönfeld aus dem induzierten Irresein auch schließlich alle Emotionspsychosen aus, da zwischen beiden Psychosen kein „innerer Zusammenhang“ besteht, indem er anführt, daß „ein spezifischer schädigender Einfluß der Geisteskranken in diesen Fällen nicht anzunehmen ist, vielmehr wirken, wie auch sonst bei Entstehung von Psychosen, in diesen Fällen körperliche Überanstrengung, teilnehmende geistige Aufregung bis zur Abspannung als Gelegenheitsursachen“. Wie die früheren Autoren es bereits getan haben, lehnt Schönfeld die Zugehörigkeit von gleichzeitig z. B. bei Ehegatten entstandener Erkrankung an progressiver Paralyse oder an

Psychosen aus Morphinismus, Kokainismus zum induzierten Irresein ab. Auch die Folie *simultanée Régis'*, bei der „der gleiche Druck ungünstiger Familienverhältnisse gleichzeitiges oder bald aufeinander folgendes Erkranken mehrerer Glieder nach sich zieht, ohne daß diese mehrfache Ausbildung des Irreseins in der Familie auf eine Übertragung der Krankheit zurückgeführt werden darf“, gehört nach Schönfeld nicht zum induzierten Irresein; das gleiche gilt für ihn von der Folie *gémellaire Balls* im allgemeinen, wobei er aber die Möglichkeit des Auftretens einer induzierten Psychose bei Zwillingen im Gegensatz zu Ball wohl bejaht.

Daß bei den Emotionspsychosen, die — wie oben gezeigt — Schönfeld nicht zum induzierten Irresein rechnen will, oft im Anfang eine Gleichartigkeit des Krankheitsbildes der zweiterkrankten mit der ersterkrankten Person vorliegt, auch das, sagt Schönfeld, ist kein Grund, an Induktion zu glauben, da ja z. B. der Ausbruch einer Psychose oft ein depressives Vorstadium zeigt, und wenn dann zufällig die zweiterkrankte Person eine an Melancholie erkrankte pflegt, eine Ähnlichkeit der Psychose nur zufällig vorliegt.

Der Ausdruck Folie à deux paßt nach Schönfeld in „des Wortes eigentlichster Bedeutung“ für die Fälle, wo man gewissermaßen „nur eine Verrücktheit auf zwei Personen verteilt vor sich hat“, wo also bei zwei Personen — in der Regel von Haus aus entartete Individuen —, die unter gleichen Verhältnissen aufgewachsen, gleichen Schädigungen ausgesetzt waren, in jahrelanger Entwicklung sich eine Paranoia ausgebildet hat, die spät in irrenärztliche Behandlung kommen und sich „in ihrem Benehmen und Sprechen, ihrem Denken und Fühlen vollkommen gleichen, daß es schwerfällt zu unterscheiden, wer von den Beteiligten der zuerst Erkrankte ist“.

Schönfeld faßt diese Untersuchungen in dem Satze zusammen, daß zum induzierten Irresein nur diejenigen Geisteskrankheiten zu zählen sind, „welche, von einem irren Individuum durch Implantation der Wahnideen in seiner bis dahin psychisch nicht kranken Umgebung nach langsamer Alteration derselben hervorgerufen, im wesentlichen identischen Inhalt des Wahns während des ganzen Verlaufes darbieten“.

Bei der Ätiologie bemerkt Schönfeld, daß „der Seelenharmonie bei nahen Verwandten, also auf gleichartiger cerebraler Organisation beruhend, mehr Bedeutung zuzumessen ist als dem intimen Zusammenleben; die gegenseitige Befriedigung der Bedürfnisse, die Teilnahme an gleichen Gewohnheiten, das enge soziale Zusammenleben, kurz eine konforme latente Disposition“ schaffen nach ihm den geeigneten Boden zur Übernahme von Wahnideen.

In der Nachahmung sieht Schönfeld die zuletzt wirkende Ursache, „den psychologischen Prozeß der Implantation einer Geistes-

störung“. Schönfeld geht dann näher auf diesen Nachahmungstrieb ein und führt aus, daß beim normalen Menschen die Tendenz besteht, „sinnlich Wahrgenommenes oder auch nur Vorgestelltes — die Vorstellung braucht nur einen Augenblick, fast unbemerkt durch das Bewußtsein gegangen zu sein — auf gleichartige Weise in sich selbst zu reproduzieren“. Ebenso werden auch Gefühle reproduziert; so wird die Mitempfindung oder besser Nachempfindung zu einer weiteren Stufe der Nachahmung.

Weiter nun sagt Schönfeld, daß „der Egoismus in des Wortes umfassendster Bedeutung es ist, was uns nachzuahmen veranlaßt“. Der normale Mensch nun kann sich „sehr bald einer Vorstellung entledigen, die sich ihm wider seinen Willen aufdrängt — er widersteht eben dem Antrieb der Nachahmung“. Bei dem zu psychischer Erkrankung disponierten Menschen nun kommen zwei Faktoren in Wirksamkeit, erstens fehlt ihm der nötige Grad entschlossener Überlegung, er ist nicht „befähigt, an den — im Grunde genommen — ihm nicht ganz fern liegenden Inhalt der vernommenen Wahnideen den Maßstab strengster Kritik zu legen“, und weiter sieht er oft in den Wahnideen der ersterkrankten Person „gewissermaßen die Verwirklichung seines eigenen geliebten Traumes“.

Bei der Frage der Formen geistiger Störung, die vorzugsweise übertragen werden, stellt Schönfeld den Satz auf, „die ersterkrankte Person muß — um überhaupt einen Einfluß geltend machen zu können — von ihrer Umgebung für geistig gesund gehalten werden“; und hier gibt es eine chronische Geistesstörung, die diese Bedingung erfüllt, die Paranoia, und gerade in der Mehrzahl der Fälle Verfolgungswahn; nach ihm komme zunächst der religiöse Größenwahn in Betracht, wenn die Umgebung zu religiösen Schwärmereien hinneigt, zumal derartige Regungen des Gemüts den Menschen in eine übersinnliche Welt versetzen, wo er sich mit keinem Erfahrungssatz zurechtfinden kann. Zum Schluß seiner Arbeit resumiert Verf. und sagt, „daß das induzierte Irresein selten ist, durch Implantation von Wahnideen erzeugt wird, daß das Hauptcontingent die Paranoia bildet, daß primäre und sekundäre Psychose identisch sind, daß ätiologisch hauptsächlich psychopathische Konstitution, dann Blutsverwandtschaft, Seelenharmonie, intimes Zusammenleben in Abgeschlossenheit, Überlegenheit des Ersterkrankten in Betracht kommen, daß das psychologische Phänomen der Implantation auf Nachahmung aus egoistischem Antriebe beruht, und daß gesunde Menschen mit „rüstigem Gehirn“ nicht gefährdet sind.

Nach dieser ausführlichen Arbeit Schönfelds finde ich in der Literatur zunächst eine Arbeit von Dr. Ernst Meyer: „Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins und des Querulantenwahns“ (Archiv f. Psych. 34. 1901). Auch er kommt zu dem Schluß, daß, das in-

duzierte Irresein in der Regel die Form der Paranoia zeigt und daß seiner Ansicht nach strenggenommen Übertragung anderer Psychosen nicht stattfindet. Weiter betont Verf., daß er trotz seiner Ansicht, nur die Paranoia sei beim induzierten Irresein von Bedeutung, doch glaube, daß „die Geisteskrankheit und ganz besonders die mit lebhafter äußerer Erregung einhergehenden (Folies impressionantes Proniers) eine wesentlich größere Rolle als Gelegenheitsursache bei der Entstehung von Geisteskrankheiten spielen als andere Momente“.

Weiter erwähne ich eine kurze Arbeit von Dr. Ernst Kalmus: „Ehescheidung bei induziertem Irresein“ (Archiv f. Psych. 35. 1902). Verf. berichtet über einen Fall von induziertem Irresein bei Ehegatten, bei dessen Betrachtung er sich im wesentlichen auf den Standpunkt Schönfelds stellt.

In demselben Band veröffentlicht Dr. O. Kölpin eine Arbeit: „Beitrag zur Kenntnis der induzierten Psychosen“, bei deren Betrachtung ebenfalls neuere Gesichtspunkte nicht verfolgt werden.

Den Schönfeldschen Standpunkt sucht in seinem Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien (Carl Marhold, Halle 1905) Weygandt noch strikter zu umgrenzen und sagt, daß man sich mit der Schönfeldschen Fassung des Begriffes einer psychischen Ansteckung in dem Sinne einer geistigen Erkrankung einer Person B. lediglich durch den Einfluß einer geisteskranken Person A. noch nicht zufrieden geben dürfe, „sondern in jedem Falle derart als weiteren Prüfstein die Frage aufwerfen müsse: „Wäre der Kranke B. ohne den Einfluß des Kranken A. zweifellos geistig gesund geblieben?“

Und weiter unten wird vom Verf. gesagt, daß in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen verzeichnet ist, bei denen man wohl sagen kann: „es ist eine Person, die in Gemeinschaft mit einem Geisteskranken lebte, in ganz ähnlicher Weise erkrankt, da aber beide blutsverwandt sind und somit in gleicher oder ähnlicher Weise belastet, wäre die zweite Erkrankung möglicherweise auch spontan, ohne das Zusammenleben ausgebrochen, so daß wir höchstens eine Beeinflussung des äußeren Krankheitsbildes, etwa der Form der Wahnideen, als erwiesen hinstellen können, während die Annahme einer Verursachung der zweiten Erkrankung durch die erste doch noch Zweifeln begegnen wird“.

Vor dem Einwand, es wäre die sekundäre Person auch ohne das Zusammenleben mit der primären erkrankt, schützt, so sagt Weygandt, nur die Bildung einer engeren Gruppe von Induktionsfällen, „bei denen die Wirkung einer gemeinschaftlichen psychopathischen Veranlagung ausgeschlossen ist“.

Im weiteren geht Weygandt auf die Annahme der meisten Autoren ein, „daß es sich doch um prädisponierte Individuen handelt, so daß

im strengen Sinne die Induktion oder Beeinflussung nicht so sehr eine Ansteckung, eine Übertragung der psychischen Abnormität auf psychischem Wege bildet, sondern vielmehr die Auslösung einer schlummernden Disposition unter nachheriger Beeinflussung der symptomatischen Äußerungen des Leidens“ und sagt, daß man nur bei manchen Fällen, bei denen bei genauer Anamnese keine Anhaltspunkte für eine Disposition zu psychischer Erkrankung gefunden werden können, die einzige ernste Ursache der Erkrankung lediglich in dem psychischen Einfluß des Ersterkrankten erblicken kann.

Bei der Frage, welche Arten bei der Übertragung von Psychosen in Betracht kommen, bleiben für den Autor zunächst nach Ausschließung aller Psychosen, die auf Einwirkung von Giften, Trauma, Infektion, Stoffwechselstörung, Erschöpfung, Erkrankung der Schilddrüse usw. zurückzuführen sind, nur noch die endogenen Psychosen übrig.

Ferner werden Hysterie, Epilepsie und senile Psychosen, dann auch das zirkuläre Irresein teils wegen der weitgehenden Heredität, teils wegen regressiver Veränderung des Hirns usw. als nicht in Betracht kommend, dargetan. Somit bleibt nur noch die Paranoia, die Dementia praecox und die selbständigen Depressionszustände (die Melancholie) übrig, von denen nach Verf. — bei beiden ersten mehrfach — Fälle von induziertem Irresein zur Beobachtung gebracht haben; dabei stellt sich Weygandt auf den Standpunkt, daß das Grenzgebiet zwischen der paranoiden Demenz und der systematisierenden Paranoia noch der endgültigen Beleuchtung entbehrt.

Er veröffentlicht dann selbst einen Fall, bei dem eine Involutionsmelancholie eines Ehemannes ausgebrochen ist, „augenscheinlich beeinflusst, um nicht zu sagen bedingt durch das Zusammenleben mit der gleichfalls schwer deprimierten Frau“ (zirkuläres Irresein).

Diese Fälle bezeichnet Weygandt als solche „psychopathologischer Übertragung“. Neben diesen Fällen führt er als zweite Gruppe solche von Induktion durch „psychopathologische Auslösung“ in die Betrachtung; es handelt sich um Fälle gleichzeitiger und gleichartiger Erkrankungen von Geschwistern, bei denen nicht behauptet werden kann, „daß ohne den Einfluß des Primären die sekundäre Person geistig gesund geblieben wäre“, da es sich (weiter unten) um „die Auslösung einer ähnlichen Geisteskrankheit bei einem dazu schon disponierten, bisher aber noch nicht als geisteskrank geltenden Individuum handelt“. Dabei hält im Gegensatz zu Schönfeld Weygandt nicht an der Bedingung fest, daß die „sekundäre Psychose selbständig andauert“, vielmehr macht er das von der Art der Psychose abhängig. Bei diesen Fällen genügt eine symptomatische Ähnlichkeit der Krankheit; den „Löwenanteil an dieser Gruppe psychopathologischer Auslösung“ nimmt nach Weygandt die Hysterie für sich in Anspruch.

In diese Gruppe gehört nach genanntem Autor die Folie imposée Maradon de Monthyels.

Als dritte Art bezeichnet Weygandt die Fälle psychopathologischer Einpflanzung, wobei ein schon Kranker gewisse Züge des Leidens eines anderen übernimmt „und somit seiner Psychose fremde psychopathologische Züge einpflanzt“; die Folie transformée der Franzosen.

Als vierte bedeutsame Gruppe führt Weygandt die Fälle an, bei denen „der von einem Geisteskranken ausgehende psychopathologische Einfluß auf geistig Gesunde, ohne daß diese in ihrer Abweichung vom normalen Verhalten direkt bis zu einer Psychose im klinischen Sinne getrieben werden“, vorliegt. „Hartnäckige Vertretung von oft sehr schwachsinnigen Ideen, grundlose Affekte, gesetzwidrige Handlungen“, aber auch „Sinnestäuschungen, Trugwahrnehmungen“ kommen bei einzelnen gesunden Personen und bei Massen vor. Gerade diese Gruppe bezeichnet am Schluß seiner Arbeit Weygandt als eine soziale Gefahr.

In der Allg. Zeitschr. f. Psych. 63, 1906 bringt dann weiter Dr. Fritz Ast eine Arbeit, betitelt: „Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins“, in welcher Verfasser zu folgenden Sätzen kommt:

„1. Eine eigentliche Übertragung von echten Psychosen im klinischen Sinne kommt nicht vor: ist die sekundäre Erkrankung eine solche, so fällt der primären nur die Rolle des die Disposition auslösenden Agens zu; bestimmend wirkt sie nur auf Gestaltung und Inhalt des Symptomenkomplexes der zweiten Psychose (Fälle von induzierter Paranoia, Dementia praecox, depressive Formen).

2. Als hauptsächlicher Faktor kommt die Induktion nur bei der Folie imposée in Betracht. Dieselbe entwickelt sich nur bei Schwachsinnigen oder sonst abnorm Suggestiblen und heilt bald nach Beseitigung der Ursachen wieder. (Fälle geheilter Folie imposée.)

3. Es können aber in ganz seltenen, besonders gelagerten Fällen auch Individuen von normaler Geistesbeschaffenheit der Beeinflussung seitens eines Geisteskranken unterliegen. Die Beeinflussung kann einen Grad erreichen, daß der Anschein einer echten Psychose erweckt wird, eine Unterscheidung nur durch die Beobachtung des Ausgangs — in Heilung nach der Trennung — möglich ist (Fälle induzierter scheinbarer Paranoia).

4. Der Übertragungsmodus bei letzterer besteht nicht, wie bei Schönfeld, in dem Mitklingen und Ansprechen einer konformen Disposition, sondern in reiner, durch das Zusammentreffen verschiedener Faktoren sehr erleichterter Suggestionenwirkung.“

Kurz vor Vollendung vorliegender Arbeit erschien aus der Irrenabteilung des Bürgerhospitals Stuttgart von S. Leibowitz eine Abhandlung: „Zur Frage des induzierten Irreseins nebst einem kasuisti-

schen Beitrag“, veröffentlicht im Archiv f. Psych. (47, Heft 3). In derselben betrachtet der Verf. zunächst den in der Literatur bis dahin geschaffenen Standpunkt und kommt dann zu der Frage der Übertragungsmöglichkeiten einer Psychose von einer Person A. auf eine Person B., wobei er im wesentlichen zwei Möglichkeiten in Betracht zieht, und zwar 1. die Summation einer nichtspezifischen und einer spezifischen Einwirkung. Nichtspezifische Einwirkung besteht nach Verf. darin, daß A. durch den beständigen Einfluß seiner Klagen usw. B. geistig und körperlich ermüdet, im allgemeinen „neurasthenisch“ macht. Bei diesem „Neurasthenischmachen“ kommen auf psychischem Gebiet nach Verf. vor allem die krankhafte Ermüdbarkeit der Ideenassoziation in Betracht, die sich bis zur vollkommenen Inkohärenz des Vorstellungsablaufes steigern könne, woraus die Unfähigkeit des Vergleichens, der Kritik im allgemeinen, eine Abnahme der gesamten intellektuellen Funktionen resultiert. Ist auf diese Weise B. gewissermaßen erworben psychopathisch geworden, so findet nun der spezifische Einfluß, d. h. die Übertragung der Wahnideen Eingang. Der Weg der Übertragung der Wahnideen geht nach ihm mehr über die Suggestion als über die Imitation.

2. Die zweite Möglichkeit der Übertragung besteht nach Verf. darin, daß B. von Haus aus psychisch nicht intakt, nicht erst des oben-erwähnten nichtspezifischen Einflusses (neurasthenisch gemacht werden) bedarf, daß also bei ihm direkt die Wahnideen von A. ohne weiteres transplantiert werden.

Das induzierte Irresein, so schließt Verf. den ersten Teil seiner Arbeit, „bildet in seiner reinsten Form einen bis ins Pathologische gesteigerten Spezialfall jener allgemeinen individualen und völkerpsychologischen Tatsache, daß wir Ideen, die uns präsentiert werden, in uns aufnehmen und verarbeiten, wobei wir aber bei normaler gefühlsmäßiger Reaktionsfähigkeit mittels normaler Urteilskraft höchstens bis zum Irrtum, nicht aber bis zu unkorrigierbaren Wahnideen gelangen werden“.

Nach Veröffentlichung eines kasuistischen Beitrags, der die Erkrankung eines 80 (!) Jahre alten Vaters an Paranoia chronica als Ausdruck der Induktion von Verfolgungswahn von seiten seiner seit vielen Jahren an Dementia paranoides leidenden Tochter dartut, resümiert Verf.:

I. daß induziertes Irresein die Übertragung eines psychopathischen Symptomenkomplexes, nicht aber die Übertragung einer klinischen Krankheitsform von einer Person A. auf eine zweite Person B. und nur möglich sei unter zwei zusammenwirkenden Bedingungen: 1. vorhandene angeborene oder erworbene Prädisposition bei B.; 2. bei Vorhandensein begünstigender Bedingungen (enges Zusammenleben, Seelenharmonie, Abgeschlossenheit usw.).



II. In allen echten Fällen von induziertem Irresein handelt es sich um Verfolgungs- oder Beeinträchtigungsideen; die spezifische Wirkung besteht in der Transplantation der Wahnideen auf den vorbereiteten Boden. Die Korrekturmöglichkeit der Wahnideen hängt ab nach Verf. von der Intelligenz, respektive der Intensität der Intelligenzschwäche des sekundär Erkrankten und von äußeren Bedingungen (rechtzeitige Trennung).

III. Eine Krankheitsform im Sinne der *Paranoia chronica* kann durch Übertragung der Wahnideen auch von einer Person A., die an *Dementia paranoides* leidet, ausgehen, wobei die dieser Erkrankung eigentümliche Maniertheit, Stereotypien usw. höchstens temporär nachahmbar, nicht aber dauernd übertragbar sind.

Kraepelin widmet in seinem Lehrbuch (7. Auflage 1903) unter der Überschrift: „Psychische Ansteckung“ dem induzierten Irresein einen Abschnitt und sagt, „es kann eine Geisteskrankheit entweder einfach durch die gemüthliche Erregung, welche sie bei der Umgebung erzeugt, als Gelegenheitsursache krankmachend wirken; es handelt sich dann meist um Anfälle des hysterischen oder manisch-depressiven Irreseins“. Oder es werden durch eine Art von Suggestion Krankheitserscheinungen übertragen: nur hier kann man eigentlich von psychischer Ansteckung sprechen; weiter kann ein religiös Verrückter oder Querulant eine Person seiner Umgebung gänzlich in seine Wahnideen hineinziehen. Diese sekundär Erkrankten sind krankhaft veranlagte, beschränkte Personen mit sehr geringer psychischer Widerstandsfähigkeit, vorzugsweise Frauen; sie nehmen meist urteilslos auf, was „eine stärkere Persönlichkeit ihnen aufdrängt“; sie kommen „in ihr altes Geleise, sobald sie dem übermächtigen Einflusse entzogen werden“.

Weiter, sagt Kraepelin, gibt es aber auch Fälle, wo eine wahre Geisteskrankheit „mit den gleichen, von außen aufgenommenen Wahnideen aber in durchaus selbständiger Entwicklung“ zustande kommt; wenn es sich um Blutsverwandte handelt, muß man mit gleichartiger Erkrankung aus inneren Gründen rechnen. Kraepelin ist geneigt anzunehmen, daß auch hier, d. h. bei den Fällen, die Schönfeld als induziertes Irresein in strengstem Sinne schildert, „nur solche Personen selbständig erkranken, die den Keim des Leidens schon in sich tragen“.

Ziehen (Psychiatrie 1908, 3. Auflage) spricht sich in dem Abschnitt der Allgemeinen Ätiologie: Imitation (und psychische Infektion) dahin aus, daß psychische Erkrankung bei belasteten Personen im Anschluß an häufigen Verkehr mit Geisteskranken öfter beobachtet worden ist; es handelt sich meist um Schädigung infolge Gemütserschütterung und körperlicher und geistiger Überanstrengung. Fälle direkter Übertragung — induzierten Irreseins — sind selten. Das ersterkrankte Individuum ist gewöhnlich das willensstärkere, das schon in gesunden Zeiten großen

Einfluß auf das zweiterkrankte ausübt; letzteres paßt sich allmählich den krankhaften Stimmungen an — Suggestion im Wachen —; in manchen Fällen verhält sich das zweiterkrankte Individuum passiv, in anderen gestaltet es die Wahnvorstellungen weiter aus und übt selbst eine Rückwirkung auf die ersterkrankte Person aus. Meist handelt es sich, so fährt Ziehen fort, bei A. um Paranoia; bei Trennung B.s von A. „verschwinden nicht selten die induzierten Affekte und Wahnvorstellungen“ bei B. •

Ziehen streift dann noch weiter als nicht zum induzierten Irresein gehörig die Folie imposée, simultanée und gémellaire.

Siemerling gibt in dem Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling (Gustav Fischer, Jena 1904) ganz den Schönfeldschen Standpunkt wieder, dasselbe tut Hoche in seinem „Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie“, 2. Aufl., Berlin 1909, im XII. Kapitel des II. Teils.

Auch E. Meyer behandelt in seinem Buch „Die Ursachen der Geisteskrankheiten“ (Gustav Fischer, Jena 1907) im letzten Abschnitt unter der Überschrift „Psychische Infektion“ das induzierte Irresein. Auch dieser Autor steht auf dem Boden des enger gefaßten Begriffs des induzierten Irreseins und verlangt, daß die Geisteskrankheit des Ersterkrankten die spezifische Ursache für die Psychose des Zweiterkrankten ist, woraus sich zur Annahme psychischer Infektion „die Gleichartigkeit der sekundären Psychose als unumgängliche Voraussetzung ergibt“. Notwendig zur Annahme induzierten Irreseins ist nach Meyer weiter die Übertragung des gleichen Krankheitsbildes durch „Implantation von Wahnideen, die mit lebhafter gemüthlicher Erregung dauernd vorgebracht werden“. Weiter unten sagt Verf. dann: „Das Zeichen wirklicher anhaltender Psychose sehen wir darin, daß die Wahnideen, auch nach der eventuellen Trennung von dem zuerst Erkrankten (von dem zu zweit Erkrankten) festgehalten und in systematischer Weise weiter ausgebaut werden.“

So kommt Verf. zu dem Schluß, daß es vor allem die Paranoia chronica ist, die induziert wird und betont, daß Formen „mit vorwiegend religiösen Ideen und der Querulantenwahn die Bringer der Infektion“ sind.

Neben allgemeinen ätiologischen Faktoren bezeichnet auch Meyer Harmonie der Seelen und lange Abgeschlossenheit als hauptsächliche begünstigende Momente.

Im folgenden will ich nunmehr einige Fälle wiedergeben, die in unserer Klinik in allerletzter Zeit zur Beobachtung gekommen sind.

#### Fall 1.

Am 21. September 1909 wurde der Klinik die 62 Jahre alte Frau A. N. durch ihre Tochter zugeführt. Die Anamnese ergab, daß in der Familie über Nerven- und Geisteskrankheiten bei Verwandten nichts bekannt war. Über die Pat. selbst

wurde folgende Anamnese gegeben: Von der Zeit der Mädchenjahre nichts bekannt. Seit 40 Jahren verheiratet, 5 Kinder leben, 2 ganz klein gestorben. Alle Kinder geistig normal. Immer sehr leicht erregt, oft überspannt religiös. Vor 24 Jahren war Pat. in der letzten Gravidität sehr ängstlich, weinte leicht, machte sich Vorwürfe. Der Zustand dauerte etwa 3 Jahre, nachher erholte sich Pat. und war immer normal. Leichte Erregbarkeit und Hang zur Frömmerei blieben unverändert. Ende Juni bekam Pat. von neuem Angstzustände, weinte viel. Zur Erholung bis 3 Tage vor der Einlieferung in die Klinik in einem Kurort, konnte aber wegen zunehmender Unruhe nicht dort bleiben. Mehrere Suicidversuche, deshalb in die Lindenburg verlegt.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab:

Starkes Fettpolster. Gesicht stark (livide) gerötet. Lungenbefund regelrecht.

Herz: 1. Ton unrein, 2. Ton verstärkt, Spitzenstoß verbreitert. Urinuntersuchung auf Eiweiß und Zucker positiv.

Liegt mit dem Ausdruck großer Angst im Bett, zupft an ihren wackeligen Zähnen, kaut an den Fingern beim Sprechen, klagt mit müder monotoner Stimme, sie habe die ganze Welt unglücklich gemacht, sie hätte nicht heiraten dürfen, jetzt kämen die Menschen alle nicht vorwärts, alles wäre kaput.

Stuhl ist angehalten. Erhält Karlsbader Salz.

Verlauf:

24. September 1909. Liegt immer ruhig zu Bett, verlangt aber oft von den Pflegerinnen, das Fenster zu öffnen, um hinaus zu können; ißt genügend, schläft ganz leidlich des Nachts. Macht einen sehr dementen Eindruck. Selbstanklagen und Angst unverändert.

Erhält Tinct. Opüi, dreimal 10 Tropfen.

30. September. Unverändert, den ganzen Tag lamentiert sie, sie habe die Welt verdorben, alles sei verloren, sie hätte nicht heiraten dürfen; kaut fortwährend an den Fingern, zupft an ihren lockeren Zähnen.

10. Oktober. Dreimal 30 Tropfen Opium. Angst und Selbstvorwürfe unverändert, scheinbar etwas ruhiger.

30. Oktober. Unverändert, bittet, man möge ihr beim Kaiser einige Millionen verschaffen, dann könne sie alles bezahlen.

13. November. Unverändert; liegt den ganzen Tag stöhnend und jammernd im Bett, sagt, sie habe die ganze Welt unglücklich gemacht.

30. November. Scheint etwas ruhiger zu werden; jammert nicht mehr so andauernd.

20. Dezember. Ist immer noch völlig von ihren Klagen und ihrer Angst erfüllt.

30. Dezember. Ist etwas ruhiger geworden.

15. Januar 1910. Steht zuweilen auf, klagt jedoch noch immer.

29. Januar. Unverändert.

5. Februar. Fühlt sich nicht wohl, glaubt, sie sterbe.

10. Februar. Klagt zeitweise, glaubt, in der Welt sei alles anders geworden. sie trage die Schuld daran.

17. Februar. Etwas ruhiger, klagt nicht mehr soviel.

1. März. Unverändert.

25. März. Wieder starke Klagen, daß sie an allem Unglück der Welt schuld sei.

Stenogramm: „Laß mich fort, Herr Doktor, laß mich fort. Was soll ich denn machen? Wenn doch die ganze Welt glücklich würde, daß sie glücklich würde, daß sie glücklich würde. Lieber Gott, hilf, die armen Menschen, daß sie doch wieder alle zu dir kommen ... Bis an das Ende der Welt es ist doch furchtbar weit ... Das kannst du ja, du bist ja nur einmal für uns gestorben, noch dadurch ist alles unglücklich ... Daß diese Erlösung ... ich kann nichts erzählen, als daß

ich hier unglücklich bin . . . Das Böse war ja schon in der Welt, ehe der Heiland kam . . . Wenn der liebe Gott mir nur noch die Gnade gibt, daß ich sterben könnt . . . Ich habe ihm ja gesagt, durch mich ist die ganze Erde unglücklich“ usw.

26. April. Unverändert; klagt immer noch monoton darüber, daß sie die ganze Welt unglücklich gemacht hat, daß kein Brot mehr da ist. Zupft dabei fortwährend am Kinn, ist nicht von ihren Klagen abzulenken, auch nicht durch Besuch.

12. Mai. Immer noch dieselben Klagen, die monoton den ganzen Tag vorgebracht werden; ißt gut, schläft gut. Seit 14 Tagen kein Opium mehr.

10. August. Pat. ist in den letzten Tagen wieder äußerst unruhig, nicht im Bett zu halten, läuft laut jammernd im Zimmer auf und ab, ständig mit Selbstvorwürfen beschäftigt, glaubt alle in ihrer Umgebung entstehenden Vorfälle durch ihre Schuld entstanden. Fragt immerzu, ob die Welt nicht durch ihre Schuld so schlecht sei, ob die Menschen nicht durch ihre Schuld stürben. Läßt sich nicht fixieren, kommt keiner an sie gerichteten Aufforderung nach.

20. September. Ist dauernd unruhig, spricht den ganzen Tag.

30. September. Bekommt dreimal 10 Tropfen Opium.

31. Oktober. Ist verwirrt und ängstlich, glaubt, das Zimmer läge voll Glasplitter, ängstigt sich, meint, die Pflegerin träte hinein. Sieht am Himmel einen großen See usw.

1. Dezember. Dauernd sitzt sie auf dem Bettrand oder liegt im Bett, pflückt an den Händen und ihren Kinnhaaren und redet in ganz monotoner Weise fortwährend ihre Klagen, daß die ganze Welt verloren sei, daß wir alle verhungern müßten, daß sie daran schuld wäre, daß wir sie doch gehen lassen möchten, dann wolle sie ruhig sterben usw. Nahrungsaufnahme ist gut. Sie ist zweifellos in letzter Zeit etwas zugänglicher, hat sogar vorübergehend ihre Klagen vergessen und etwas Interesse für ihre Umgebung gezeigt. Im allgemeinen ist die Angst lange nicht mehr so tief und das Interesse für ihre Umgebung im Zunehmen begriffen, so daß immer noch Hoffnung auf Heilung besteht.

1. Januar 1911. Immer noch dasselbe Bild. Hatte einige Tage vorher einmal etwas bessere Stunden gezeigt, hatte einen ganz veränderten Gesichtsausdruck, dann kam wieder die Angst über sie, die Welt müsse untergehen, sie sei an allem schuld. Spricht fortwährend in derselben monotonen Weise, läuft im Zimmer herum, zupft an den Fingern und am Kinn, sagt: „Wenn ich nur die Gewißheit hätte, daß ich nicht geschädigt hätte. Es geht mir alles im Kopf rund, daß ich auch euch unglücklich hätte gemacht. Wenn sie dann heut abend sterben, kommen Sie dann in den Himmel?“ usw.

Die Pat. befindet sich zurzeit noch in der Klinik; sie zeigt nur langsame Besserung, die Klagen treten etwas zurück, das Interesse für die Umgebung ist zeitweilig reger.

Zwei Wochen nach der Aufnahme wurde durch einen Sohn der Frau A. N. deren 24 Jahre alte Tochter B. N., die damals die Mutter in die Klinik gebracht hatte, eingeliefert. Die von dem Bruder erhobene Anamnese ergibt:

Vater leidet an arteriosklerotischer Demenz. Mutter seit 3 Wochen mit schwerer Depression (Melancholie) in hiesiger Klinik. Sonst nichts bekannt.

Keine Blutsverwandtschaft.

Pat. war angeblich bis jetzt gesund. Seit 2 Wochen verändertes Wesen, zuerst nur etwas erregter als sonst, seit 4 Tagen starke Erregung, Angstzustände, Selbstbeschuldigungen, viel Weinen. Durch häusliche Aufregungen plötzlich noch stärker hervorgebrochen. Lief von Hause fort zu Verwandten, wo sie dann starke Angstzustände bekam, meinte, sie werde eingesperrt usw.

Der Aufnahmebefund ergab:

Gesund und kräftig aussehend, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt.

Pupillen reagieren prompt.

Zunge wird gerade vorgestreckt.

Lungen, Herz und Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Reflexe gut auslösbar, alle Bewegungen frei.

Pat. ist sehr deprimiert, weint zeitweise heftig, hat Versündigungsideen, sie sei so schlecht gewesen, sie habe einen Abtreibungsversuch gemacht usw. (Tatsache ist, daß sie wegen 8tägiger Verzögerung der Menses ein Fußbad nahm). Weiter ist nichts von ihr zu erfahren, sie ist völlig beherrscht von Angstgefühlen und Selbstvorwürfen, sie bittet um Besuch ihres Beichtvaters.

Verlauf:

6. Oktober. Nach Besuch ihres Beichtvaters annähernd normales Verhalten, nur sehr wechselnde Stimmung, leicht zum Weinen geneigt. Anscheinend haben die Versündigungsideen nachgelassen.

10. Oktober. Ist frei von Depression und Selbstvorwürfen, scheinbar etwas unmotiviert fröhlich.

14. Oktober. Nach Abklingen der Depression jetzt sehr zuversichtlich, zu Späßen aufgelegt, deutlich gehobener Stimmung, redet viel und lebhaft, hält sich für gesund, verlangt Besuch des Bräutigams usw.

18. Oktober. Nach mehreren Tagen leicht gehobener Stimmung heute gedrückt, weint ganz unvermittelt.

10. November. Dauernd stark deprimiert, sagt, sie sei schlecht gewesen, es könne nicht mehr gut gemacht werden.

30. November. Depression hat nachgelassen, steht auf.

20. Dezember. Ist völlig frei und normal, verhält sich ziemlich ruhig, zeigt keine Gemütschwankung.

31. Dezember. Völlig geordnet. Nach Hause entlassen.

Daß es sich hier um ein depressives Stadium manisch-depressiven Irreseins handelte, wie schon während des Aufenthaltes in der Klinik angenommen wurde, bestätigte das Verhalten der Patientin nach ihrer Entlassung; es kam noch mehrfach zu leicht manischen und depressiven Zuständen.

Wir haben also hier gesehen, daß die Tochter, die lange Zeit im Elternhause und dann in der Klinik die an Involutionmelancholie leidende Mutter gepflegt bzw. besucht und sich sehr bemüht hatte, der Kranken ihre Befürchtungen und Selbstvorwürfe auszureden, 14 Tage nach Aufnahme der Mutter wegen ausgesprochener Depression mit teilweise ganz denselben Klagen und Versündigungsideen erkrankt ist. Daß hier zirkuläres Irresein vorliegt, ist wohl deutlich. Wir haben ja in der Klinik selbst, aber vor allem nach Entlassung der Tochter manische Züge beobachten können. Zweifellos ist die Tochter erblich schwer belastet; denn um das Maß des Familienunglückes voll zu machen, ergab sich noch während des Aufenthaltes der Tochter in der Klinik die Notwendigkeit, auch den Vater wegen arteriosklerotischer Demenz und Alkoholismus in die Klinik aufzunehmen.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Tochter von jeher disponiert war zu psychischer Erkrankung, aber ebenso zweifellos ist es auch, daß die

Erkrankung der Mutter die letzte auslösende Ursache des depressiven Irreseins bei der Tochter war.

Nach der Schönfeldschen Einteilung hätten wir es hier nicht mit induziertem Irresein zu tun; die Melancholie der Mutter hat als Gelegenheitsursache wie körperliche Überanstrengung, „teilnehmende geistige Aufregung bis zur Abspannung“ gewirkt.

Und gar die den Schönfeldschen Standpunkt noch enger begrenzende Forderung Weygandts, daß bei induziertem Irresein die Frage bejaht werden müsse, daß ohne den Einfluß der primären Psychose die zweiterkrankte Person sicher gesund geblieben wäre, ist hier zweifellos nicht erfüllt; vielmehr kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die Tochter früher oder später infolge irgendeines anderen psychischen Shoks ihrem Schicksal verfallen wäre, wie ja auch der Verlauf der Erkrankung nach der Entlassung der Tochter und langer Trennung von der kranken Mutter gezeigt hat; sind doch in der Folgezeit, wie schon angedeutet, Zeiten der Depression und manischer Erregung gefolgt.

#### Fall 2.

Am 11. Oktober 1910 wurde die 23jährige Kaufmannsgattin A. B. aus einer Nervenheilstätte mit folgendem Krankenblatt der hiesigen Klinik zugeführt.

Wird von der Sanitätskolonne und einer Krankenschwester gebracht, ist heiter erregt, lacht freundlich, begrüßt den Arzt: „Ich kenne Sie als Dr. H.“ — hält eine Pflegerin für ihre Cousine, liegt mit blitzenden Augen, geröteten Wangen und heiterem Blick im Bett, gestikuliert, redet ideenflüchtig ununterbrochen. „Sie sind mein Onkel H. — guten Tag Dr. L. — Schwester J. kenne ich seit 13 Jahren — in K. hat sie mich gepflegt, da habe ich sie Sister R. genannt — ist das recht? — Sie sind Dr. D.“ usw.

Anamnese (Angaben der Mutter):

Lernete gut, entwickelte sich normal, lebte in glücklichen Verhältnissen. Heirat vor 6 Wochen. In der Hochzeitsnacht schrieb Pat. an einen Bekannten, er solle die Polizei benachrichtigen, da sie verfolgt würde. In L. klagte Pat. auf der Reise, daß es überall so eigenartig röche, behauptete, die Franzosen röchen alle schlecht. Der Mann der Pat. fing allmählich an, ihr in ihren Ideen zuzusprechen, nachdem er erst ihren Ideen widersprochen und sie für krank erklärt hatte. Schließlich aßen beide Eheleute ca. 8 Tage fast gar nichts, weil sie fürchteten, vergiftet zu werden. Der Mann schnitt unter großer Mühe und Anstrengung sämtliche elektrischen Drähte in der Wohnung durch. Am 2. Oktober früh erschien der Mann bei Dr. E., drang in dessen Wohnzimmer ein, wo die Familie am Kaffeetisch saß, machte dort eine Szene, sprach von Mord und Gift usw. Dr. E. ging mit dem Mann nach dessen Wohnung, unterwegs bekam Herr B. einen Tobsuchtsanfall auf der Straße und wurde nach der Irrenanstalt F. überführt. Die Frau wurde allmählich immer lauter, wurde heiter erregt, war besonders nachts sehr laut und wurde deshalb am 4. Oktober in die Anstalt gebracht.

5. Oktober. Schief gar nicht, redete die ganze Nacht ununterbrochen, schrie zwischendurch laut durchs ganze Haus, klopfte an die Wand, kam aus dem Bett, redete die unglaublichsten Sachen durcheinander, schreit laut, ich werde verrückt vor Schmerzen, 38 Kinder habe ich auf einmal gehabt, noch dazu vom eigenen Vater — ich bin P., der kleine W. oder der Salamander — buchstabiert zeitweise

einzelne Worte und wiederholt das dann häufig. Pat. ist nicht oder nur auf Sekunden zu fixieren, auf die Bitte, doch etwas ruhig zu sein, entgegnet sie: „Ich rede gar nicht, das ist ja ein Grammophon, das aus mir redet — halten Sie mir die Ohren zu, damit ich das Klopfen unter mir nicht höre.“ Schreit dann wieder laut alle möglichen Namen durcheinander, lacht, macht plötzlich ein zorniges Gesicht und spricht überlaut, lacht dann gleich wieder vergnügt.

7. Oktober. Schlieft mit Mittel gut, ist früh unverändert, heiter erregt, zeitweise zornig, ideenflüchtig, anhaltender Bewegungs- und Rededrang, bleibt aber im Bett.

Status: Läßt sich nur mit großer Mühe untersuchen, lacht und schreit, ist nicht zu fixieren.

Kleine, zartgebaute, gut genährte junge Frau. Haar dicht. Schädel nicht druck- oder klopfempfindlich. Zähne gut erhalten. Facialis o. B., Augenbewegungen geordnet. Zunge gerade vorgestreckt, zittert nicht. Pupillen gut mittelweit, reagieren prompt, gleichmäßig und ausgiebig auf Licht und Akkommodation.

Reflexe sehr lebhaft, Fußklonus beiderseits. Kein Rhomberg, kein Babinski, kein Oppenheim.

Sensibilitätsstörungen anscheinend nicht vorhanden. Keine Drüsen-schwellungen.

Herz und Lunge o. B.

Puls kräftig, 80. Temperatur normal. Gewicht 103 Pfd.

Urin: Spuren von Eiweiß, kein Zucker.

8. Oktober. Schlieft wenig, redet früh und lacht wie sonst, ist einen Augenblick klarer. „Ach, der ist ja der wirkliche Herr Doktor, guten Morgen, Herr Doktor“, schweift sofort wieder ab und redet alles durcheinander. Tagsüber vorübergehend etwas ruhiger, sonst heiter erregt, verwirrt, heftiger Rededrang.

9. Oktober. Hat die Nacht trotz Veronal wenig geschlafen, redet und lacht anhaltend, ist völlig heißer, ißt gut. Verdauung durch Ol. ricin. geregelt.

10. Oktober. Schlieft mit Mittel gut, früh unverändert laut, verwirrt, heiter erregt, nachmittags etwas ruhiger, beim Besuch des Physikus wieder sehr laut, vorübergehend zornig erregt. Besuch des Bruders, den Pat. nicht erkennt.

11. Oktober. Nach der Lindenburg überführt.

Ungeheilt entlassen.

Die hier in Köln erhobene Anamnese ergab: Eltern leben, gesund. Keine Blutsverwandtschaft.

Als Kind Diphtherie, sonst gesund; immer sehr ruhig, etwas phlegmatisch, wenig Verkehr; Schule (Volksschule) gut, fleißig; hat viel gelesen, Romane, Journale; mit 15 Jahren als Maschinenschreiberin im Geschäft; hier viel gearbeitet, war da bis vor 1 $\frac{1}{4}$  Jahr; war nervös, einmal 6 Wochen zu Hause wegen „Nervosität“, hat schlecht geschlafen, schlecht verdaut; vor 6 Wochen Heirat. Am 2. Tag der Ehe nach einer Automobilfahrt, auf der sie Angst ausgestanden hat, weil so schnell gefahren wurde, schrieb sie einem früheren Freund einen Brief, sagte es auch ihrem Mann, erhielt Vorwürfe. Auf der Hochzeitsreise wenig Schlaf, große Reisen; vor etwa 2 Wochen telephonierte sie aus ihrem neuen Heim ihrem hiesigen Kölner Arzt ganz konfus, worauf Mutter und Bruder dorthin fuhren; war tags vorher erregt gewesen, zeigte Personenverwechslung, rief vom Balkon aus fremde Menschen als Bekannte an, sah sich verfolgt; der Ehemann war auch eigenartig, machte die ganzen Unsinnigkeiten mit; Frau hatte viel Angstanfälle, glaubte, es lägen Leute unter dem Bett, hatte Beziehungs- und Verfolgungsideen. Am 3. Tag brach bei dem Mann eine Psychose aus, er riß alle Klingeln ab, ging zum Arzt, ihn zu seiner Frau zu holen, nahm Lebensversicherung mit, äußerte, man wolle ihn erschießen; beim Arzt tobte er, wurde durch Polizei ins Krankenhaus und von da in die Irrenanstalt verbracht (am 2. Oktober). Am anderen Tage wurde die Frau

**selbst nach Sanatorium Dr. L. gebracht; von dort hierher überführt. Sie hat von Anfang an dem Mann den Geschlechtsverkehr mit der Begründung, sie sei noch nicht entwickelt, versagt.**

Bei der Aufnahme war sie äußerst erregt, spricht unzusammenhängendes Zeug durcheinander, singt, schreit, schimpft, redet von Baronen, Grafen, Zeppelin, gestikuliert, grimassiert, zeigt Echolalie, Verbigeration, ist sehr gehobener Stimmung zeigt lebhaften Bewegungsdrang.

Genauere körperliche Untersuchung unmöglich. Fühlt sich nicht fieberhaft an. Puls ist regelmäßig, 90 Schläge, Perkussion der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Auffälliges. Dauerbad.

15. Oktober. Ist weiter unverändert in lauter Bewegung, so daß sie fast immer im Dauerbad gehalten werden muß, gestikuliert, grimassiert, singt, schreit, redet fortwährend verworrenes Zeug durcheinander, wirft das Wasser aus der Wanne, springt nackt im Zimmer umher, ist aber im allgemeinen gutmütig, meist in läppisch gehobener Stimmung.

20. Oktober. Ist abwechselnd ruhig und dann wieder sehr erregt, muß ins Dauerbad, schreit, lärmt, gestikuliert, singt, spricht stark durcheinander. Wenn sie wieder ruhiger wird, ins Bett. Beschäftigt sich gar nicht, lacht oft ohne Grund, schreit plötzlich laut auf, spricht dann irgend ein paar abgerissene Worte ohne Zusammenhang. Stets in gehobener Stimmung, ist nicht zu fixieren.

25. Oktober. Brust- und Bauchorgan normal. Ist zurzeit menstruiert.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Reflexe alle normal, ebenso Sensibilität. Kein Sprachfehler. Ist heute völlig ruhig und äußerlich geordnet, ist aber nicht orientiert, verwechselt die Personen, hat von den Geschehnissen der letzten Zeit keine rechte Vorstellung.

28. Oktober. Völlig ruhig, ist orientiert, erkennt ihre Umgebung, hat lückenhafte Erinnerung an das Vorgefallene, macht einen recht abgespannten Eindruck, verlangt nach Hause.

1. November. Trotz energischen Widerspruches der Klinik von der Mutter nach Hause genommen.

## II. Aufnahme:

7. November. Wird vom Bruder wieder hergebracht. Sie selbst ist gewillt, wieder ins Krankenhaus zu gehen, da sie ihren Zustand selbst für krankhaft ansieht. Ist bis gestern zu Hause ruhig und geordnet gewesen, ist dann infolge gleichzeitigen Besuchs mehrerer Personen wieder unruhig geworden, hat die ganze Nacht nicht geschlafen, fortwährend wieder durcheinander gesprochen, ist laut gewesen. Bei ihrer Aufnahme hier erzählt sie Ref. selbst, daß sie wieder unruhig ist, wieder fortwährend schwätzen müsse, und daß sie lieber hierbleiben wolle. Ins Bad gebracht, gestikuliert sie lebhaft, nimmt verschrobene Haltungen an, spricht in gehobener Stimmung fortwährend verschrobenes Zeug durcheinander, spricht von Grafen, Baronen, Adel, schimpft auf ihren Bruder, redet von Totschießen usw., kurz, zeigt genau wieder dasselbe Bild verworrener Erregung wie früher.

12. November. Dauernd unruhig und verwirrt.

2. Dezember. Unverändert dasselbe Bild; muß meist im Dauerbad gehalten werden, schläft nur wenig, erhält aber nur selten medikamentöse Mittel, ist tagsüber fortwährend laut, singt, lacht läppisch, spricht unzusammenhängendes Zeug, verkennt immer noch ihre Umgebung, zeigt aber doch jetzt ab und zu Zeiten, in denen sie für einige Minuten zu fixieren ist; fällt aber bald wieder in ihr läppisches Lachen, gestikuliert, grimassiert.

2. Januar. Meist ruhig. Am 1. Januar abends fängt sie wieder an erregt zu werden, schreit, schimpft, will nach Hause, hat einen kurzen Besuch ihrer Mutter, lacht blödsinnig, schwätzt ohne Zusammenhang fortwährend durcheinander:



„Erst Waldkonzert — alles Konzert — Weihnachtsgesang — Frau Könen — für euren Weinhobel bin ich zu schade — das ganze Konservatorium — Linchen Apfel (lacht furchtbar). — In Weizenburg war meine Köchin aus Hamburg war aus Salzburg. — Setzt euch euer Schweizerhaus aus — nicht zu mir — ich schmeiß alles kurz und klein — Julius, war das dein Konzert — der Staatsanwalt hätt et gedon“ usw. Spricht stark Kölner Dialekt.

Dieser Zustand dauerte bis Februar 1911; Anfang Februar wurde sie ruhiger, konnte im Bett gehalten werden, schlief nachts ziemlich durch. Patientin blieb noch lange in der Klinik; sie war recht wenig regsam, gab nur kurz Antwort, lächelte meist vor sich hin, zeigte für nichts Interesse, machte einen leicht dementen Eindruck.

Mitte März entlassen. Erholte sich körperlich schnell, blieb klar und besonnen, aber unverkennbar affektiv stumpf und verchroben.

Von der Irrenanstalt F. b./H. wurde uns folgendes über den Ehemann N. B. geführtes Krankenblatt zur Verfügung gestellt.

Aufgenommen am 2. Oktober 1910.

Krankheit: Dementia paranoides.

Wird von der Sanitätskolonne aus dem Krankenhaus gebracht, ist bei der Aufnahme furchtbar erregt, verprügelt die Transporteure und den Abteilungswärter, auf Anrede des Arztes sitzt er starr da, ohne auf Fragen zu reagieren.

Angaben des Bruders:

Die Mutter erkrankte im Klimakterium. War in süddeutscher Irrenanstalt. Pat. war sehr strebsamer und fleißiger Mann, hat 5 Geschäfte einer Schuhfabrik, war bei der Gesellschaft sehr beliebt wegen seiner Tüchtigkeit. Bislang nichts Krankhaftes an ihm bemerkt.

Heirat am 23. August.

Seine Frau soll nun bald darauf noch auf der Hochzeitsreise erkrankt sein, während er selbst seit einigen Tagen dieselben Verfolgungsideen zeigt wie die Frau. Sie haben sich in der Wohnung eingeschlossen; kommende Leute mußten sich legitimieren, beide hatten Angst vor Gift. Die Telephondrähte schnitten sie durch. Dann machte er auf der Straße eine große Szene, war sehr erregt, wurde von der Polizei mit Mühe festgenommen ins Krankenhaus geschafft. Er hat in letzter Zeit sehr intensiv gearbeitet, sich wenig Ruhe gegönnt.

Herr Dr. E. gab an: Pat. kam aufgeregt in seine Wohnung, gleich in das Eßzimmer, wo der Arzt mit seiner Familie frühstückte, war manisch erregt, äußerte Verfolgungsideen, verlangte ihn zu seiner Frau, die krank sei.

Die Frau ist schon in der Hochzeitsnacht erkrankt, schlief gleich ein vor dem matrimoniellen Verkehr, äußerte sonderbare Ideen, wurde erregt. Der Mann suchte ihr zunächst alles auszureden. Kein sexueller Verkehr weiterhin gewesen. Der Mann hat in einer Nacht schon einmal ihre Ideen angenommen und dieselben Furchtvorstellungen gehabt, doch sich wieder davon befreit. Die Erkrankung der Frau wurde schlimmer, war erregt, äußerte Verfolgungsideen, seit wenigen Tagen ist der Mann auch erkrankt. Zeitweise sehr erregt mit absolut denselben Verfolgungsideen.

Laut Attest des Dr. L. bedarf N. B. wegen Geistesstörung der Aufnahme in die Irrenanstalt.

3. Oktober. Wegen ängstlicher Unruhe im Dauerbad. Ist sehr schreckhaft, ängstlich, weint, schreit um Hilfe, glaubt im Badewasser sei Gift. Sowie jemand sich bewegt schreit er: „Mord, er hat einen Revolver bei sich“ usw. Jedes Geräusch, jede Bewegung bemerkt er und äußert seine Angst, klammert sich an Ref., der ihn schützen soll. Er erzählt, die Hausbewohner wollten seine Frau und ihn vernichten, im Hause, auch auf der Straße seien sie verfolgt, doch habe er aufgepaßt ...

Aus der ängstlichen Erregung, in welcher er seinem Gebaren und Gesichtsausdruck nach sicherlich unter Halluzinationen steht, verfällt er in einen Hemmungszustand; er reagiert nicht auf Fragen, zeigt gewisse kataleptische Symptome, nach längerem Aufrütteln gerät er zuweilen wieder in eine ängstliche Erregung. Einmal schien er einigermaßen orientiert, er bat Ref. als Arzt ihn doch zu seiner Frau zu entlassen, dann sei er wieder gesund.

Die Nahrung verweigert er, einen besonderen Grund gibt er nicht an; auf Fragen, ob Gift darin sei, ob Stimmen ihm das Essen verböten usw., schüttelt er den Kopf. Abends Sondenfütterung, schreit laut dabei um Hilfe, spuckt alle, setzt sich zur Wehr. Kurz darauf, als Ref. ihn nochmals fragte, warum er nicht äße und mit der Sonde gefüttert werden müßte, ruft er theatralisch: „Das haben Sie mit Bewußtsein getan, das wissen Sie, daß Sie das getan haben? . . .“, bricht in Schluchzen aus.

4. Oktober. Wieder wechseln die Hemmungszustände mit ängstlichen Erregungen, dann lacht er auf, knüpft vielfach an Worte der anderen oder guckt mit ängstlichem, bald lachendem Gesicht dorthin, scheint zu halluzinieren. Sondenfütterungen unter heftiger Gegenwehr.

5. Oktober. Morgens ängstlich erregt, weint, er müsse fort und arbeiten, nur arbeiten müsse er, jammert, im Saal sei heute gescheuert, warum er nicht mit-scheuern dürfe; dann verfällt er wieder in die Hemmung zeigt eine Sperrung und geringe Andeutung von Katalepsie, doch schreckt er zusammen, läßt man z. B. unvermutet den Schlüsselbund klirrend neben seinen Kopf fallen.

Noch Sondenfütterungen, er spuckt und wehrt sich, bald lacht er, faßt Fragen und Worte anderer richtig auf, antwortet entsprechend (ein Pat. ruft ihm zu, er solle Ref. anspeien — er hat eben vorher ihn angespuckt) „so was tue ich nicht, wenn er es auch verdient“.

Wo ist Ihre Frau? . . .

Ihre Frau ist krank . . . „Was geht Sie meine Frau an.“

Dann bricht er plötzlich in Schluchzen aus, jammert, er wolle zu seiner Frau, dann wieder lacht er, das sei ihm egal, ob sie krank sei . . .

Warum sind Sie hier? . . .

Werden Sie verfolgt? usw. . . . „Sie wissen es ja, warum fragen Sie.“

Dann nennt er Ref. plötzlich „Du“.

Wer bin ich? . . . „Du bist noch nicht fertig.“

Doch läßt er bald dem Wärter gegenüber den Ausdruck Arzt fallen.

6. Oktober. Somatisch:

Blasses und elendes Aussehen, reduzierter Ernährungszustand.

Augen: Pupillen ziemlich weit, rechts wie links, rund, reagieren prompt. Cor o. B.

Arterien: Temporales geschlängelt. Radialis: Puls etwas gespannt.

Pulmones: Soweit festzustellen o. B.

Reflexe: Schwer zu prüfen wegen des negativistischen Verhaltens des Pat., doch sind sie alle vorhanden. Dermographie.

Wird plötzlich erregt, läuft zum Fenster, stößt mit dem rechten Fuß eine Scheibe ein, zieht sich am großen Zeh und über der Achillessehne oberhalb des Fußgelenkes Hautschnittwunden zu. Ob er infolge der Halluzinationen dies getan, steht noch nicht fest; kurz darauf war er noch in leichter Erregung, verlangte seine Entlassung nach Hause, „ich komme schon heraus“. Häufig unmotiviertes Lächeln und Grimassieren. Scheint noch zu halluzinieren. Sondenfütterungen.

8. Oktober. Hat etwas Milch von selbst getrunken, muß aber sehr dazu angehalten werden; „ich werde schon trinken, bleiben Sie mit den Sachen nur weg“. Ist noch sehr gehemmt. Bittet zuweilen um seine Entlassung.

„Nach Hause will ich und arbeiten . . . ich bin nicht krank.“

## 13. Oktober. Körperlicher Status:

170 cm großer, schwach muskulöser Mann von blassem Aussehen in mäßigem Ernährungszustand. Beiderseits Scapulae scaphoideae, III. Zehe des linken Fußes hammerförmig.

Acnepusteln auf dem Rücken, variköse Knoten an den unteren Extremitäten, besonders über dem linken Fuße. Über die rechte Achillessehne, sowie am Innenrand der rechten großen Zehe eine frische Schnittwunde in Verheilung. Am rechten Oberschenkel eine ca. fünfmarkstückgroße, gelbgrünliche Verfärbung.

Keine Drüsen und Narben.

Schädel: Umfang 57 cm. Dolichocephal, Stirn normal.

Gesicht: Augenbrauen zusammengewachsen, rechte Gesichtshälfte schlaffer innerviert als linke. Ohren klein. Haar gelichtet.

Schädelhaut: Nicht klopfempfindlich, gegen Nadelstiche nicht hyper- noch hypästhetisch.

Zunge wird gerade vorgestreckt, Gaumen normal in Höhe und Breite, Gebiß fast vollständig erhalten, mäßige, beginnende Caries.

Körperhaut erscheint hyperästhetisch, doch ist der Pat. gegen jede Berührung ängstlich.

## Organe:

Lungen, Herz, Abdominalorgane o. B.

Pupillen reagieren beiderseits prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz, jedoch besteht Anisocorie, links größer wie rechts.

Patellar-, Bauchdecken-, Scrotal- und Achillessehnenreflex positiv.

Kein Rhomberg. Gang gehemmt. Sprache ohne Störung.

Gewicht: 109 Pfd.

Urin: Ohne Eiweiß und Zucker.

14. Oktober. Nicht mehr erregt, ist jedoch über den Ort seines Aufenthaltes nicht orientiert, das Datum gibt er richtig an.

Auf Befragen, wer wohl Explorant sei, antwortet er: „Sind Sie auch wirklich Arzt?“ „Ich kann Ihnen doch vertrauen, ich will doch keinem weh tun, es soll keinem etwas geschehen, auch meiner Familie nicht, ich habe schon als Kind gearbeitet, warum dreht sich hier alles um mich?“

Bei der Exploration ist er weitschweifig, er läßt sich schwer fixieren, ist leicht ablenkbar — er betrachtet voller Interesse die Ringe des Arztes — und gibt bei einer Fragestellung niemals eine bestimmte Auskunft, dabei leicht weinerlich und dann wieder lächelnd.

In längerer Unterhaltung erzählt er schließlich, er sei seit 22. August verheiratet, habe eine Hochzeitsreise gemacht, nach H. zurückgekehrt, habe er sich mit seiner Frau von allen Seiten beobachtet gefühlt, er habe gesehen, wie überall Patrouillen ausgestellt gewesen seien. Dann bricht er wieder ab, erzählt, wie lieb er seine Frau habe, plötzlich „Ich glaube, auch Sie (zum Arzt) stehen unter einem gewissen Einfluß, hier sprechen alle zwei Sprachen. Ich meine, ich hätte jetzt überall viele Feinde bekommen.“

16. Oktober. Er wird zutraulicher und ist nicht mehr beobachtend, ob man ihm nicht feindselig sei. Die Nahrungsaufnahme, die anfänglich sehr zu wünschen übrig ließ, wird besser, er wog am 15. Oktober 112 Pfd., hat also 3 Pfd. zugenommen. Schlaf gut.

18. Oktober. Freier und zugänglicher, aber über die Vorgänge, die zu seiner Hierherverbringung führten, nicht klar. Er interessiert sich für sein Geschäft und erzählt von seiner Arbeit, wie sie ihm lieb sei.

19. Oktober. Darf heute zum ersten Male eine Stunde lang aufstehen. Appetit und Schlaf gut.

22. Oktober. Jetzt über Zeit und Ort orientiert, er weiß auch von der Geisteskrankheit seiner Frau. Er ist klar und läßt sich fixieren, nur ist er mißtrauisch; einer Mücke, die im Zimmer fliegt, folgt er mit ängstlichem Blick; er faßt sich auf den Kopf und erzählt weitschweifig: Ein schwarzer Friseur, der in seinem Hause eines Morgens seine Frau bedienen sollte, sei hier als blonder Wärter von ihm gesehen, er hätte damals nicht zugelassen, daß dieser seine Frau frisiert hätte, es sei ihm so eigentümlich vorgekommen, vor allen Dingen sei er nicht frei im Blick gewesen, gerade wie der blonde Wärter auch.

Als er damals zu Dr. E. gegangen sei, damit nicht ein anderer in der Maske des Dr. E. käme, sei er aufgeregt gewesen, es sei dann zu der Szene auf der Straße gekommen, man habe ihn dann schließlich transportiert, da seien auf der Straße überall Patrouillen gewesen, die er wohl vom Wagen aus gesehen habe, die Leute hätten ihm nachgerufen, ein vorbeifahrender Schutzmann war auch kein echter Schutzmann. Alle haben geschimpft: „Du Hund“, die Transporteure hätten ihn geschlagen, die Leute hätten ihn alle von der Seite angesehen.

Er ist weinerlich; am 2. und 3. Tage seines Hierseins sei ein Gewitter gewesen, es blitzte und donnerte. (Halluzinationen.) Er habe die Stimme seines Bruders gehört und Polizeihunde gesehen.

10. November. Pat. hält an seinen Wahnideen fest, korrigiert in keiner Weise. Er sieht verkappte Personen, die unter ihrer Maske sich verbergen. Ein Wärter auf dem Terrain stand neulich am Fenster, er hat sich geschminkt und gepudert, um sich unkenntlich zu machen. Der Wärter, welcher damals als schwarzhaariger Friseur in seiner Wohnung war, ist hier von ihm als blonder Mensch gesehen worden, seit einigen Tagen habe er ihn nicht mehr beobachtet, er sei wohl entlassen.

22. November. Körperlich immer wohler, ruhig und geordnet in seinem Verhalten.

Wird heute gebessert, aber ungeheilt von seinem Bruder abgeholt, er soll in ein Sanatorium gebracht werden.

11. Januar 1911. Erscheint bei Ref.; gibt noch folgendes an: Kennt seine Frau seit 10 Jahren, ist aber in den letzten Jahren immer nur kurze Zeit mit ihr zusammengewesen. Frau gleich nach der Hochzeit eigenartig. Am Tage nach der Hochzeit waren sie in St. Dort wurden sie von seinem Chef aus dessen Fabrik mit einem Automobil gefahren, Frau fand dabei dann allerlei. Auf der weiteren Hochzeitsreise war Frau vielfach niedergeschlagen, zu anderen Zeiten sehr ausgelassen. — Sexuellen Verkehr wies sie zurück, er hat dann darauf verzichtet. Er konnte gar nicht essen, kam sehr herunter. Frau sprach viel von sexuellen Sachen, das er zu einem großen Teil gar nicht verstand.

Frau muß sehr viel gelesen haben. Sie erzählte, daß ein Herr in ihrem Geschäft viel mit ihr über solche Dinge gesprochen habe; dieser Herr scheint seiner Frau den Hof gemacht zu haben. In der Hochzeitsnacht hat seine Frau an diesen Herrn geschrieben, der ihr auch geantwortet hat. Die Frau glaubte sich bald verfolgt, glaubte bald diesen oder jenen von früher her ihr bekannten Menschen zu sehen, er hätte dann schließlich auch die Leute erkannt. Seine Frau hätte dann behauptet, daß sie verfolgt würden, sie und ihr Mann, weil er homosexuell sei. Den Coitus hatte seine Frau auch weiterhin nicht zugelassen. Dabei sei sie zärtlich zu ihm gewesen. Manchmal hätte sie sich ihm an die Brust geworfen und sei dann für Momente wie weg gewesen. Er hätte sie überzeugen wollen, daß er nicht homosexuell sei. Auf ihren Wunsch hätte er, als sie in ihrer Wohnung waren, seine Mutter und sein früheres Verhältnis kommen lassen, die seiner Frau bestätigt hätten, daß er nicht homosexuell sei. So sei er immer mehr heruntergekommen, bis er zusammengebrochen sei; jetzt ginge es ihm ganz gut, seit 1. Januar 1911 sei er wieder im Geschäft, die Arbeit ginge ihm ganz gut von der Hand.

Ich habe diesen Fall ausführlich wiedergegeben, da er mir viel Interesse zu verdienen scheint. Wir haben gesehen, daß eine anscheinend bis zu ihrer Verheiratung angeblich geistig völlig gesunde Frau ganz plötzlich auf der Hochzeitsreise erkrankte und zwar von vornherein an ganz verschrobenen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen; allerdings soll sie etwa 2 Jahre vorher einmal einige Wochen nervös gewesen sein; es ist darüber von der Kranken selbst nichts zu erfahren, sie sei damals traurig gewesen, es habe sich um Kindereien, um Liebeskummer gehandelt, sie habe damals viel geweint. Heredität wird bestritten, nur die Mutter soll herzleidend und nervös sein.

Die geistige Entwicklung wird von der Kranken selbst wie von den Angehörigen als gut bezeichnet, doch werden Auffälligkeiten des Charakters wohl zugegeben; so soll Frau A. B. sich als Mädchen immer vom Verkehr mit anderen Mädchen zurückgehalten haben, soll meist sehr still und ernst gewesen sein. Später hat sie nach eigener Angabe viel gelesen, und zwar alles mögliche wahllos durcheinander; im Geschäft war sie dabei immer überaus fleißig und ehrgeizig. Der Verlauf der Krankheit, wie vor allem der jetzige Zustand der Patientin (leicht verschrobenes dementes Wesen), lassen die Diagnose *Dementia praecox* nicht zweifelhaft erscheinen.

Gehen wir nun zu dem Mann über: die Anamnese ergibt, daß seine Mutter eine Psychose im Klimakterium überstanden hat und daß er selbst immer etwas nervös war. Auch er wird als überaus eifrig geschildert und hat sich zweifellos in der letzten Zeit vor seiner Hochzeit geschäftlich sehr angestrengt; auf die wahnhaften Ideen seiner junger Frau, zu der er zweifellos eine tiefe Neigung hatte, hat er zunächst mit Güte und Belehrung geantwortet, mit der Zeit ist er, anscheinend anfänglich um nicht zu widersprechen, später aber, weil er an ihre Richtigkeit glaubte, auf dieselben eingegangen, und so sehen wir ihn in H. gemeinsam mit seiner Frau gegen die Verfolgungen Maßregeln ergreifen (Durchschneiden der Telephondrähte, Tragen eines Revolvers, Verweigerung von Nahrungsaufnahme). Auch diese Psychose wurde von der Anstalt in H. als zur Gruppe der *Dementia praecox* (*Dementia paranoides*) gehörig angesehen.

Ganz zweifellos ist der Mann hier der sekundär Erkrankte; er hat erst den Wahnideen der Frau widerstrebt und sie dann allmählich akzeptiert. Nach Trennung hat er noch einige Wochen an den Verfolgungs- und Beeinträchtigungs-ideen festgehalten, sich aber dann von ihnen losgemacht. Ob wir es hier mit einem „invaliden Gehirn“ zu tun haben, auf welches die Wahnideen der Frau wie auf einen fruchtbaren Boden fielen, das ist wohl kaum einfach zu bejahen; eine allgemeine nervöse Disposition, eine gewisse körperliche und geistige Anspannung infolge reichlicher beruflicher Arbeit können nicht als genügende Fak-

toren gelten, eine Invalidität des Gehirns zu schaffen; wohl aber kann man annehmen, daß wir es infolge erblicher Belastung von vornherein mit einer Psyche zu tun haben, die zur Erkrankung inklinierte. Denn die Wahnideen der Frau oder vielmehr ihr ganzes Verhalten waren so konfus, so inkohärent und verschroben, daß sie schon im allerersten Beginn jedem als Ausflüsse einer Kranken imponieren mußten und auf keinen Fall geeignet waren, einen normalen Menschen in ihr Bereich zu ziehen. Von „reiner Implantation der Wahnideen“ kann in diesem Fall nicht gesprochen werden, durch Emotion allein wäre aber schwer der Ausbruch und die Form der Psychose des Mannes zu erklären; noch viel weniger ließe sich auch nur mit einiger Bestimmtheit die Frage entscheiden, ob der Mann ohne den Einfluß dieser Erkrankung der Frau gesund geblieben wäre oder nicht. Wir können eben nur annehmen, daß es sich um einen zu psychischer Erkrankung disponierten Menschen handelt, der infolge starker geschäftlicher Überanstrengung ermüdet war, der infolge der dauernden Verweigerung sexuellen Verkehrs auf und nach der Hochzeitsreise und infolge der Unruhe und der Wahnideen seiner Frau allmählich derart aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht wurde, daß bei ihm eine Psychose ausbrach, die mehr oder weniger nur zufällig derselben Krankheitsgruppe angehörte, wie die Erkrankung der Frau und die allerdings besonders im Anfang dieselben Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen zeitigte, wie er sie von der Frau dauernd gehört hatte. Weder im Schönfeldschen noch viel weniger im Weygandtschen Sinne läge hier induziertes Irresein im engeren Sinne bzw. „psychische Übertragung“ vor; mühelos würde der Fall in die zweite Gruppe Weygandts passen: „Auslösende psychische Beeinflussung“, „es handelt sich um disponierte Individuen, die unter dem Einfluß des primär Erkrankten alsbald ähnliche Störungen aufweisen wie jener“.

Der dritte Fall betrifft das Ehepaar Helene S. und Wilhelm S.; beide wurden auf Verfügung der Polizeibehörde am 19. Dezember 1910 der Klinik zugeführt auf Grund folgenden Attestes des Armenarztes:

Die Eheleute Wilhelm S. leiden an Verfolgungswahnsinn. Der Mann ist Mitglied der Ortskrankenkasse. Nach Angabe des Fabrikdirektors W. mußte er am 25. November aus der Fabrik entlassen werden, weil die Mitarbeiter sich vor ihm fürchteten und nichts mit ihm anzufangen war.

Er schreit in seinem Hause jeden laut an und bleibt in seinen wirren Reden unverständlich. Vor Jahren machte er einen Selbstmordversuch. Die Frau war wiederholt im Irrenhause. Sie glaubte mit ihrem Manne, die Wände, Decken, Fußböden usw. seien hohl, und in diesen Hohlräumen wäre ein Tumult und Spektakel von Menschen, die sie verfolgten.

Durch Klopfen gegen die Wände, welches bis spät in den Abend dauert, suchen S. und Frau die Unholde zu vertreiben. Die Bewohner des Hauses fürchten sich vor den Irren und wollen ausziehen, was dem Hauseigentümer großen Schaden verursacht. In der Wohnung des S. liegt alles durcheinander, die Leute verhungern, wenn städtischerseits nicht eingeschritten wird. Ich halte die Aufnahme der

Eheleute S. in eine Irrenheilanstalt für notwendig, und zwar wegen Störungen der Hausbewohner und Verhütung von Gefahr für sich und andere.

Die uns von der Provinzialheil- und Pflegeanstalt zu Bonn zur Verfügung gestellten Krankenblätter über die Ehefrau besagen:

(Erste Aufnahme der Frau S. in Bonn am 16. März 1896.)

Anamnese:

Vater an Schlaganfall, Mutter im Wochenbett gestorben. Geschwister gesund. Litt von Jugend auf viel an Kopfschmerzen infolge eines Falles im 4. Lebensjahr. Seit der Zeit auch Verkrümmung der Wirbelsäule. Normale Entwicklung, glückliche Ehe.

Erkrankte vor ca. 5 Wochen an Gastricismus, klagte seitdem, die Polizei wollte sie oder ihren Mann holen, war zeitweise sehr erregt und versuchte mehrfach, sich aus dem Fenster zu stürzen. In den letzten Wochen war sie ruhiger, seit einigen Tagen aber wieder große Erregung.

Schwanken bei geschlossenen Augen. Pupillen verengt, Zunge zittert. Eblust gering. Stuhlverhaltung. Menses zuletzt vor 1 Jahr. Bei der Aufnahme ängstlich, gedrückt.

17. März. Status praesens:

Ziemlich starke Kyphoskoliose, rachitischer Schädel, breiter Mund, hängende Oberlippe mit etwas Schnurrbart, mäßiger Kropf, der die Carotiden sehr stark nach außen gedrängt hat; diese sind geschlängelt und unmittelbar unter der Haut sieht man sie deutlich pulsieren; auch die ganze Struma pulsiert ziemlich stark. Radialis nicht rigide, Puls ziemlich klein, aber nicht besonders frequent, nicht unregelmäßig. Patellarreflexe vorhanden. Pupillen gleich, Reaktion ? (kneift die Augen zu). Linker Facialis stärker innerviert. Große Ohren. Untersuchung der Brust- und Bauchorgane nicht zugelassen. Zunge rein.

Liegt zu Bett mit ängstlich fragendem Gesichtsausdruck; unruhig, zupft fast andauernd an der Bettdecke. Gibt an: 2 böse Wochenbetten durchgemacht zu haben und kinderlos zu sein. Ein Kind sei mit der Zange geholt und bald gestorben. Sie sei 53 Jahre alt, 1845 am 4. Oktober „oder so in der Zeit“ geboren; jetzt sei 1895, Monat März „mein ich“; ob Anfang oder Ende wisse sie nicht; hier seien wir wohl in Köln. — Sie seien vor einigen Monaten umgezogen nach Kalk, und da sei ihr alles so fremd vorgekommen, sie habe sich gar nicht zurechtfinden können, sie habe aus dem Hause gewollt und sei an die Fenster gegangen, nur damit sie fortkomme. Es sei ihr „krank im Kopf gewesen“. „Wo sind denn meine Kleider“, ruft sie jetzt plötzlich und sieht sich hilfeschend um. Heute Nacht (sie war unruhig) will sie gut geschlafen haben, nur habe sie gemeint, ihre Schwestern wären hier; sie glaube neulich ihre Stimmen gehört zu haben, deshalb sei sie einige Male aufgestanden, um nachzusehen, wo sie wären.

In Kalk hätten die Leute auf sie geschimpft, besonders die Kinder auf der Straße; weshalb, sei ihr ganz unklar; sie habe nie jemandem etwas getan. Mit ihrem Mann sei sie auch immer sehr gut ausgekommen. Nachts habe sie immer schellen, Vögel pfeifen usw. hören. Gesehen habe sie nichts. „Wenn sie nicht gelegen hätte, wäre es nicht so weit mit ihr gekommen, es wäre alles verkehrt gewesen.“

Sie weiß nicht mehr, wie ihr Lehrer, wie ihr Pastor hieß, das sei schon so lange her. Rechnen könne sie ganz gut. Rechnet:  $3 \times 7 = 20$ ;  $7 \times 8 = 56$ ;  $7 \times 9 = 54$ ;  $54 + 9 = 63$ ; besinnt sich lange dabei.  $17 + 24 = 41$ ; rechnet daran 20–30 Sekunden und ruft dazwischen, ach mein Kopf tut mir so weh. Kennt nicht die Zahl der Sakramente. Auf den Namen des Papstes besinnt sie sich längere Zeit und sagt dann: Leo, weiß aber nicht, der wievielte. Name des Erzbischofs unbekannt. Wieviel Tage der März habe? 31; ruft dann plötzlich „Fräulein“ und sagt, eben habe sie Fräulein Schmidt sprechen hören.

In der Folge spricht sie sehr wenig, ist unnahbar, tritt kaum in die Erscheinung, ist untätig, sitzt stets auf demselben Stuhl, mürrisch, ißt schlecht, überschlägt meist die Mittagsmahlzeit, weicht der Unterredung mit dem Arzt aus, sitzt stets allein.

Vom 10.—18. Mai beurlaubt, nach ihrer Rückkehr zog sie sich die Haare aus, jammerte, wollte fort, schlief nicht. Nachdem saß sie stets wieder auf ihrer alten Stelle, untätig, mürrisch, verdrossen, sehr schweigsam, spricht von selbst nie, ist gleichgültig, arbeitet gar nicht, meidet jede Gesellschaft, ißt schlecht, am 14. September ungeheilt von Paranoia entlassen.

## II. Aufnahme am 4. Juni 1897.

Angaben des Ehemannes:

Keine Heredität. Litt von Jugend auf viel an Kopfschmerzen, infolge eines Falles im 4. Lebensjahre; seit der Zeit auch Verkrümmung der Wirbelsäule. Normale Entwicklung, glückliche, kinderlose Ehe.

Hat sich seit letzter Zeit wieder verändert, aß nicht, wollte zum Fenster hinausspringen, glaubte sich verfolgt, das Essen sei vergiftet, Schlaflosigkeit.

7. Juni. Status praesens: (Aufnahme-Abteilung) Pat. hat sich körperlich gar nicht verändert, sitzt mit verdrossener Miene auf derselben Stelle, auf der sie früher gesessen hat, sagt, sie habe viel an Kopfschmerzen gelitten, es habe zu Hause nicht mehr gegangen. Ist wenig geneigt, auf eine Unterhaltung einzugehen und gibt des weiteren keine Auskunft.

10. Juni. Sitzt immer auf demselben Fleck, wie früher. Spricht ungefragt nichts, ißt schlecht, sieht sehr mürrisch aus, gibt nicht die Hand, ruhig.

Heute entlassen (ungeheilt von Paranoia).

Am 19. Dezember 1910 erfolgte oben erwähnte Aufnahme des Ehepaares in hiesiger Klinik; es entstand folgendes Krankenblatt über die Frau:

20. Dezember. Wird von der Polizei mit ihrem Mann hierhingebacht. Nach Angabe des Polizeikommisars hat sie sich seit einigen Monaten mit ihrem Mann in die Wohnung eingeschlossen, hat sich nicht mehr unter die Leute gewagt. Ist völlig im Schmutz verkommen. Zeitweise habe sie durch Lärmen die Hausbewohner gestört, meinte, es wären allerlei Männer im Kamin. Auf Antrag der Hausbewohner werden heute beide hierher überführt. Pat. kommt hier laut schimpfend an, verlangt sofort wieder nach Hause, weiß nicht, daß ihr Mann mitgekommen ist, ist ganz verwirrt. Hält den Arzt für einen Polizeibeamten, will sich nicht untersuchen lassen. Sie ist völlig verschmutzt, spricht fortwährend durcheinander, verwechselt alle möglichen Personen, hat in der Nacht leidlich geschlafen. Spricht fortwährend, ist nur schwer zu fixieren.

Die körperliche Untersuchung ist nicht möglich. Pat. wehrt sich sehr dagegen, wird sehr gereizt, verlangt vom Arzt, er solle ihr seinen Dokortitel vorzeigen.

24. Februar. Ist noch immer recht abweisend, verweigert die Hand, will sich nicht untersuchen lassen, erklärt, sie wäre durchaus gesund, sie wolle nach Hause, man habe kein Recht, sie hier zurückzuhalten. Weiß nicht, wo ihr Mann sich befindet, meint, die Ärzte seien Polizeibeamten, sie habe nichts mit solchen Leuten zu tun. Will nicht im Bett liegen, ist meist außerhalb des Bettes. Schläft gut, nimmt leidlich Nahrung zu sich.

30. Dezember. Ist ganz ruhig, tagsüber außer Bett, ist immer noch etwas abweisend, sei gesund, wolle nach Hause, der Haushalt ginge zurück, müsse fleißig putzen, der Mann sei auch gesund, sie müsse sich um ihn kümmern, wolle deshalb schleunigst nach Hause entlassen werden. Auf den ruhigen Saal verlegt, beschäftigt sich hier etwas mit Putzen usw. Hält sich für gesund, erklärt, dumme Jungens hätten sie hierhergebracht. Stellt alles in Abrede, was sie draußen angestellt. Verweigert noch immer die körperliche Untersuchung. Gibt zu, vor 15 Jahren



in einer Irrenanstalt gewesen zu sein, geht auf keine Frage ein, redet sofort von etwas anderem, redet noch ziemlich durcheinander.

17. Januar. Ist immer meist recht vergnügter Stimmung, verweigert meist noch die Hand, sitzt den ganzen Tag auf dem Stuhl herum, müsse mit ihrem Wilhelm nach Hause, ihre Wirtschaft komme ganz in Unordnung. Beschäftigt sich wieder gar nicht. Ist zeitweise ganz gut aufgelegt, macht dann Witze, beschäftigt sich mit den kleinen Kindern.

Am 30. Januar erfolgte die Überführung nach der Provinzialanstalt Bonn, wo Pat. sich noch befindet; ganz unverändert lehnt sie dort jede körperliche Untersuchung mit dem Bemerken ab, sie sei nicht krank, verlangt fortwährend nach Hause, da ihr „dort alles verdürbe“, beteuert, sie sei nicht krank, weicht auf Vorhalt ihrer Verfolgungsideen stets sehr geschickt aus und stellt alles in Abrede. „In so einem großen Haus wohnen allerhand Leute neben und über einem, da kann es schon passieren, daß man mal etwas hört.“

Die Pat. befindet sich zurzeit noch in der Anstalt.

Das Verhalten des Mannes gibt folgendes Krankenblatt wieder:

Wird von der Polizei mit seiner Frau hierhergebracht. Nach Angaben des Polizeikommissars hat sich das Ehepaar seit einigen Monaten auf der Etage eingeschlossen, hat sich nicht mehr unter die Leute gewagt, ist völlig im Schmutz verkommen. Zeitweise haben sie durch Lärmen die Hausbewohner gestört, glaubten, es wären allerlei Männer im Kamin.

Auf Antrag der Hausbewohner wurden beide hierher überführt.

22. Dezember. Ganz verschrobenes Wesen, liegt ruhig im Bett, auf alle an ihn gestellte Fragen antwortet er mit unverständlichen, kurz abgehackten Worten unter Knurren und Grollen. Aufforderung, Hand zu geben, aufzustehen, versteht er, kommt ihr zögernd nach. Nachts schläft er wenig, redet andauernd vor sich hin, ist aber ganz unverständlich. Auf die Bemerkung, die Frau sei nebenan, ob sie nicht herkommen soll, lacht er, dreht den Kopf mit verächtlicher Miene weg, meint dann: „Unsinn“ und knurrt weiter.

26. Dezember. Zustand unverändert, verhält sich ruhiger.

29. Dezember. Heute etwas zugänglicher, läßt körperliche Untersuchung vornehmen, zwar ungern, meint, es sei Unsinn, redet wieder einzelne unverständliche abgehackte Silben unter knurrenden Geräuschen vor sich hin. Außer Arteriosklerosis war nichts Krankhaftes festzustellen. Nervensystem: Pupillen mittelweit, reagieren prompt. Patellarreflex evorhanden, Rhomberg angedeutet. Gang normal. Zunge weicht etwas nach rechts ab, sonst Hirnnerven o. B.

Versteht alle an ihn gerichteten Fragen, beantwortet sie wohl, nur ist die Sprache nicht verständlich. Zeitlich ungenau orientiert: 1910 „wohl Winter“, ob Weihnachten gewesen ist, will er nicht wissen. Auf die Frage, wo er sei, fängt er an zu schimpfen, Stimme ist dabei laut und vernehmlich; man habe ihn gepackt und ins Automobil gebracht, hierhin, warum, wisse er nicht. Er verlange seine Hosen, er bleibe nicht hier. Auf die übrigen Fragen, seit wann er die Stimmen höre, ob er schon mal in Irrenanstalten gewesen usw. gibt er wieder nur knurrende Laute von sich, dreht sich weg, will nichts mehr hören.

Nach Galkhausen beantragt.

2. Februar. Ohne wesentliche Besonderheiten. Liegt stumpf zu Bett, zuzeiten etwas heiter, spricht dauernd ungereimte Sachen.

5. Januar. Ablehnendes Verhalten, dreht sich verächtlich ab, wenn man ihn nach Befinden usw. fragt, murmelt und knurrt vor sich hin „ich muß hinaus, man hat mich hereingebracht, es ist gut, gehen sie weg, ich komme schon heraus“. Anders ist nichts herauszubekommen.

12. Januar. Nach Galkhausen überführt.

Über sein Verhalten in Galkhausen ist im Krankenblatt vermerkt:

Pat. hat sich hier ruhig gehalten, steht auf. Seine Antworten sind größtenteils unverständlich, da er sie vor sich hinmurmelt. Er sei 61 Jahre alt, am 4. August 1849 geboren. Über seinen Aufenthalt scheint er nicht orientiert zu sein. Wo er sich zuletzt befunden habe, kann er nicht angeben. Zu Hause habe man Skandal gemacht, man habe ihn dann mit seiner Frau weggeholt. Stimmen will er nicht gehört haben.

Wo seine Frau jetzt sei, wisse er nicht. Alle weiteren Fragen beantwortet er nur mit „ja, ja“.

20. Januar. Ist mürrisch, gibt keine verständlichen Antworten.

28. Januar. Status idem.

3. Februar. Steht den ganzen Tag mit mürrischem Gesichtsausdruck da, tut nichts. Auf Anrede gibt er keine verständlichen Antworten, dreht dem Frager den Rücken und brummt nur unverständliches Zeug vor sich hin.

10. Februar. Wegen einer Entzündung am linken Fuß zu Bett gelegt. Psychisch unverändert.

17. Februar. Ist etwas freundlicher, gibt aber keine brauchbaren Antworten.

26. Februar. Antwortet auf alle Fragen mit „ja, ja, ja, ich weiß schon.“

8. März. Noch ganz dasselbe Verhalten.

Zweifellos ist die Erkrankung bei der Ehefrau früher ausgebrochen als bei dem Gatten; zweifellos sind anfangs die Krankheitsbilder unähnlich gewesen und erst mit fortschreitender Demenz hat sich der viel weniger aktive Mann dem verworrenen Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn der Frau angepaßt; von Induktion der Wahnideen kann aber keineswegs hier die Rede sein, vielmehr kann höchstens angenommen werden, daß dem Krankheitsbild des Mannes psychopathische Äußerungen der kranken Frau aufgedrückt worden sind.

Bei beiden Ehegatten handelt es sich nach der Auffassung unserer Klinik um alte Katatoniker; die Krankheitserscheinungen bei der Frau lassen ja wohl diese Diagnose wohl kaum zweifelhaft erscheinen. Schon ihr Verhalten bei der ersten Aufnahme im Jahre 1896 zeigt uns eine recht demente, mangelhaft orientierte Kranke mit reichlichen Halluzinationen und verworrenen Wahnideen, bei welcher ein Wechsel zwischen Erregung und Stupor unverkennbar ist. Das Verhalten in unserer Klinik war durchaus das einer an alter Katatonie leidenden Frau. Das Verhalten des Mannes ist in gleicher Weise am zwanglosesten in die Krankheitsform der Katatonie einzureihen; aus dem Bericht des Armenarztes geht hervor, daß der Mann schon vor vielen Jahren einen Selbstmordversuch gemacht hatte, daß er im letzten halben Jahr seinen Mitarbeitern Furcht eingeflößt habe, daß nichts mehr mit ihm anzufangen war; sein Verhalten hier in der Klinik war völlig verschroben, er war nicht orientiert, machte einen vorgeschritten dementen Eindruck; auch in der Provinzialheilanstalt gebärdet er sich genau so.

Ungefähr zu gleicher Zeit mit diesem Ehepaar wurden in der Klinik die zwei Schwestern I. R. und E. R. verpflegt. Beide waren nacheinander auf Veranlassung der Polizeibehörde Anfang Januar 1911 der Klinik zugeführt worden. Die Schwestern waren beide etwa 50 Jahre alt, hatten als fleißige Näherinnen immer zusammen

gelebt und gearbeitet und waren seit Jahren in ihrer Umgebung als geisteskrank bekannt. Die um 1 Jahr ältere Schwester I. hatte seit vielen Jahren die Idee, sie sei die Tochter Kaiser Wilhelms I., schrieb deshalb fortwährend an alle möglichen Mitglieder der kaiserlichen Familie Briefe, belästigte dauernd mit Beschwerden und Klagen die Polizei und die Regierung; vor einigen Jahren war sie nach Karlsruhe gefahren, war dort in das großherzogliche Schloß eingedrungen, wurde als geisteskrank festgenommen und zurücktransportiert; seitdem steht sie unter polizeilicher Aufsicht. Anfang d. J. wurde sie hier auf dem Bahnhof festgehalten, als sie nach Berlin zum Kaiser fahren wollte, und in die Klinik eingeliefert.

Die Kranke hat sich hier völlig ruhig verhalten und sich als harmlos gezeigt; sie hielt unbeirrt an ihren Wahnvorstellungen fest, äußerte reichlich Geruchs- und Gehörshalluzinationen und zeigte typisch das Bild einer alten Dementia praecox; sie benahm sich mehr aktiv und versuchte dauernd ihre Umgebung von der Richtigkeit ihrer fürstlichen Abstammung zu überzeugen. Die jüngere Schwester E., die ebenfalls schon seit Jahren aufgefallen war durch Menschenschen, Zustände von Verwirrtheit, ganz konfuse, sinnlose Redensarten, hatte sich nach Einlieferung ihrer Schwester in die Klinik in ihrer Wohnung eingeschlossen, so daß sie mit Anwendung von Gewalt ebenfalls hierher gebracht wurde. In der Klinik benahm sie sich ebenfalls ruhig, redete den ganzen Tag völlig verworrenes Zeug, faselte davon, sie sei das Millionenmädchen von Köln, eine Menge Herren bewerben sich um ihre Hand usw. Sie ist bei weitem passiver in ihrem Verhalten und zeigt trotz zweifellos gleicher Disposition, trotz enger Lebensgemeinschaft in jahrelanger Abgeschlossenheit gar kein Eingehen auf die Wahnideen der älteren regsameren Schwester, sagt im Gegenteil, alles, was die Schwester vorbringe, sei Unsinn, bezichtigt letztere, die Unwahrheit zu sagen. Auch sie bietet das typische Krankheitsbild einer alten Dementia praecox.

Hier ist also die interessante Tatsache zu verzeichnen, daß trotz Gleichartigkeit der Krankheitsform, trotz großer Ähnlichkeit der Erkrankungserscheinungen, trotz fast identischer Richtung der Wahnvorstellungen im Sinne des Größenwahns beide Erkrankte gegenseitig die Wahnideen nicht annehmen, vielmehr bei völliger Einsichtslosigkeit für die eigenen ein durchaus ausreichendes Verständnis für die Unsinnigkeit der fremden Überschätzungsvorstellungen zeigen. Und das bei zwei Personen, die dauernd ganz auf sich angewiesen nur miteinander verkehrt haben, also auch wohl einen besonders günstigen Nährboden für die Übertragung ihrer Wahnideen hätten erwarten lassen.

Blicken wir zurück auf die im ersten Teil dieser Arbeit aus der einschlägigen Literatur gegebene Entwicklung der Frage des induzierten Irreseins aus etwa den letzten drei Dezennien, so sehen wir, daß schon Emminghaus im Jahre 1878 der Entstehung von Geisteskrankheiten „von der Vorstellung aus“, deren Möglichkeit er zugibt, doch sehr skeptisch gegenübersteht und bei Erkrankungen unter Blutsverwandten mehr der Ansicht zuneigt, daß es sich um Geistesstörungen handelt, die auf erblicher Disposition beruhen und wohl auch ohne Präzedenzfall entstanden wären; bei Nichtblutsverwandten hält er an der allerdings „seltenen“ Möglichkeit der Entstehung einer Psychose „von der Vorstellung dem Eindruck aus“ fest.

Wenn auch weiterhin von den meisten Autoren ebenfalls die Mög-

lichkeit der Induktion mit mehr oder weniger großer Bereitwilligkeit zugegeben wird, so erfolgt doch fast bei jeder weiteren Veröffentlichung eine engere Begrenzung des Begriffs des induzierten Irreseins, so daß die Formulierung dieses Begriffs in den letzten Arbeiten derart streng gefaßt ist, daß sich unwillkürlich die Frage aufwirft, gibt es überhaupt induziertes Irresein im strengsten Sinne des Wortes?

Bei dieser Fragestellung wäre nun zunächst zu prüfen, welche Erkrankungsfälle überhaupt als durch Induktion bedingt imponieren können. Meiner Meinung nach muß hier die Weygandtsche Forderung, daß die Frage, „wäre der Kranke B. ohne den Einfluß des Kranken A. zweifellos geistig gesund geblieben“, in jedem einzelnen Falle im Vordergrund der Betrachtung stehen und bejaht werden, will man von induziertem Irresein sprechen.

Kann in diesem Sinne eine bejahende Antwort nicht gegeben werden, dann sinkt die Psychose des Primärerkrankten zur Gelegenheitsursache herab, wie dies ja auch von den meisten Autoren (Graf, Euphrat, Kraepelin u. a.) betont wird. Die Induktion oder Beeinflussung im strengen Sinne bildet nicht so sehr eine Ansteckung, eine Übertragung der psychischen Abnormität auf psychischem Wege, sondern vielmehr die Auslösung einer schlummernden Disposition unter nachheriger Beeinflussung der systematischen Äußerungen des Leidens (Weygandt). So kommt schon Ast auf Grund seiner Untersuchungen zu der bestimmt geäußerten Ansicht, daß eigentliche Übertragung von echten Psychosen im klinischen Sinne nicht vorkomme.

Fast alle Autoren machen erbliche (Leibowitz auch erworbene [?]) Disposition bei der Entstehung von induziertem Irresein zur Vorbedingung und stellten somit eigentlich schon die Erfüllung der Weygandtschen Forderung in Frage, denn wo erbliche Belastung, Disposition erwiesen ist, ist wohl nie mit Bestimmtheit die Möglichkeit des gelegentlichen Ausbruchs einer geistigen Störung auf irgendeine äußere Veranlassung hin ganz von der Hand zu weisen.

Weiter haben wir ja auch gesehen, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren alle Emotionspsychosen als nicht zum induzierten Irresein gehörig bezeichnen, weil hier die geistige Störung des A. nur auslösend wirkt und die Form der Psychose des B. der des A. nicht identisch ist oder nur im Anfang mehr oder weniger zufällig ähnliche Züge zeigt. Die französischen Autoren und der größte Teil der deutschen kommen so zu dem Schluß, daß die Paranoia allein die Erkrankung ist, die durch Induktion übertragen wird, und zwar nehmen die meisten an, daß dies auf dem Weg der Implantation von Wahnideen geschieht, fügen aber alle hinzu, daß es sich auch hier um disponierte Menschen handle, daß eine Menge begünstigender Momente zur Entstehung der Psychose der zweiterkrankten Person notwendig sind (enges Zusammenleben, ge-

meinsame Interessen, autoritative Stellung des primär Erkrankten gegenüber dem sekundär Erkrankten usw.).

Aber auch in diesen Fällen von Paranoia beim primär Erkrankten möchte ich der Ansicht Asts hier noch einmal Erwähnung tun, daß in ganz seltenen Fällen auch geistig gesunde Individuen der Beeinflussung seitens eines Geisteskranken unterliegen derart, daß der Anschein einer echten Psychose erweckt wird und eine Entscheidung nur durch die Beobachtung des Ausgangs in Heilung nach Trennung möglich ist. Notwendig zur Begründung der Annahme induzierten Irreseins ist eben immer der Nachweis, daß ein vorher gesunder Mensch infolge Umgangs mit einem Geisteskranken selbst geisteskrank wird und nach der Trennung auch geisteskrank bleibt.

Unter den an unserer Klinik beobachteten hierhergehörigen Fällen ist kein Fall von Paranoia zu verzeichnen; wir haben in einem Falle Melancholie und manisch-depressives Irresein, in den drei weiteren solche zur Gruppe der Dementia praecox (Katatonie) gehörige Fälle beobachtet. Bei allen Kranken konnten wir nachweisen, daß es sich um erheblich schwer belastete bzw. disponierte Individuen handelte, und daß die Psychose des Ersterkrankten zum Teil auslösendes Agens war, zum Teil der Geisteskrankheit des Zweiterkrankten nur gewisse Züge aufprägte, und im letzten Falle sahen wir, daß trotz der Erfüllung aller auf die Entstehung von induziertem Irresein begünstigend wirkenden Faktoren eine Induktion in keiner Weise statthatte.

#### Zusammenfassung.

1. Das Bestehen induzierten Irreseins im strengen Sinne ist äußerst selten, wenn nicht überhaupt fraglich.
2. Induziertes Irresein kann nur angenommen werden, wenn ein nachweisbar erblich nicht erheblich belastetes, also zu geistiger Erkrankung nicht von vornherein prädisponiertes Individuum lediglich durch den Umgang mit einem Geisteskranken in eine Geisteskrankheit verfällt, die in klinischem Sinne, in Inhalt und Form mit der Psychose des Ersterkrankten identisch ist und nach der Trennung auch weiter einen selbständigen Charakter trägt.
3. Die Krankheitsform, die für das induzierte Irresein bei diesen Voraussetzungen wohl allein in Betracht kommen könnte, wäre die Paranoia.

## Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis.

(Aus der Nervenklinik und dem physiologischen Institute zu Innsbruck.)

Von

Prof. F. B. Hofmann und Dr. F. Dedekind.

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 4. Juli 1911.)

### I. Klinische Untersuchung.

Von Dr. F. Dedekind.

Die im nachfolgenden mitgeteilten Untersuchungsergebnisse von Herrn Professor Hofmann wurden an einem Kranken gewonnen, der vom 17. Februar bis 1. Juli 1910 an der Innsbrucker Nervenklinik in Behandlung stand.

Es handelt sich um einen zur Zeit der klinischen Beobachtung 32jährigen Kaufmann, der nach seiner Angabe bis zum 20. Lebensjahr stets gesund war. Um diese Zeit akquirierte er Gonorrhöe mit einer Nebenhodenentzündung. Luetisch infiziert war er nie.

Gelegentlich eines Gebirgsausfluges, den Pat. im Jahre 1903 unternahm, bemerkte er kurz vor Erreichung des Zieles, daß sein linkes Oberlid von einer Schwäche befallen wurde, so daß es einen Teil des Augapfels bedeckte. Personen seiner Umgebung machten ihn darauf aufmerksam, daß das betreffende Augenlid ganz herunterhing. Ohne dem eine besondere Bedeutung beizulegen, führte er die Partie gut zu Ende. Ungefähr 2 Wochen später entwickelte sich eine ganz ähnliche Schwäche auch im rechten Oberlid, das gleichfalls herabsank. Gleichzeitig war damals das Sehen auch durch Auftreten von Doppelbildern beeinträchtigt. Da sich aber Pat. im übrigen völlig beschwerdefrei fühlte und seinen Geschäften als selbständiger Kaufmann ohne Unterbrechung nachkommen konnte, beachtete er die Störung nicht weiter und suchte erst nach mehreren Monaten ärztliche Hilfe auf, da sich der Zustand nicht änderte. Es wurde ihm Jod verschrieben und sein Befinden besserte sich merklich. Ungefähr 1 Jahr nach der erwähnten Bergpartie nahm der Kranke wahr, daß er bei seinen geschäftlichen Verrichtungen sehr leicht zu ermüden begann. Gegenstände, die er vorher mühelos heben konnte, entfielen manchmal seinen Händen, selbst beim Waschen merkte er eine früher nie empfundene Schwäche, er konnte allein seinen Kragenknopf nicht mehr zuknöpfen. Auch die Beine wurden ihm schwer und besonders das Stiegensteigen bereitete ihm große Mühe. Pat. wurde deshalb damals zeitweise sogar bettlägerig. Die Lähmung des rechten Oberlides war indessen wieder zurückgegangen, und auch die Schwäche der Extremitäten schwand nach kurzer Zeit auf eine neuerliche Jodmedikation. — Wie in früheren Zeiten unternahm Pat. wieder seine gewohnten Bergpartien, fühlte sich hierbei nie besonders erschöpft und schenkte der noch immer bestehenden Schwäche im linken Oberlid wenig Beachtung. Als einzige neue Erscheinung gesellte sich hierzu im Laufe der letzten 3 Jahre, daß manchmal bei reichlicherem Alkoholgenuß es zu unfreiwilligem Harnabgang kam. Sprach-, Kau- oder Schlingstörungen hatte er nie.

Eine neuerliche Verschlimmerung des Leidens trat im Oktober 1909 ein. Noch im August dieses Jahres hatte er die letzten Fußtouren unternommen. Wie schon einmal vorübergehend wurden die Beine jetzt wieder sehr schwer. Sie waren wie mit Blei angefüllt. Das Stiegensteigen war ihm zur Unmöglichkeit geworden, ja selbst beim Gehen auf ebenem Boden fühlte er keinen sicheren Halt mehr in den Knien. 8 Tage nach dem Auftreten dieser Schwäche und Erschöpfbarkeit in den Beinen wurden auch die Hände schwächer. Es kam soweit, daß Pat. kaum mehr den Löffel halten, das Brot nicht mehr schneiden konnte. Gegen Abend waren die Beschwerden immer stärker als am Morgen. Allein schon nach Weihnachten stellte sich wieder mehr Kraft in den Extremitäten ein, der Kranke vermochte wieder allein im Zimmer auf und ab zu gehen, besorgte alle schriftlichen Arbeiten selbst, nur fühlte er an beiden Vorderarmen und in den Handflächen ein Prickeln. Im Zustand seiner Augen war insofern eine Änderung eingetreten, als sich nunmehr das linke Oberlid gehoben, das rechte gesenkt hatte, und der rechte Augapfel sich etwas nach aufwärts einstellte.

Der Rückgang der Erscheinungen hielt nicht lange an, denn schon Mitte Januar 1910 zeigte sich eine neuerliche, diesmal besonders starke Verschlechterung in seinem Befinden. Das Schwächegefühl in den Beinen steigerte sich dermaßen, daß er schließlich allein weder stehen noch gehen konnte. Beim Zubettegehen mußte er ausgiebig gestützt werden, da er hauptsächlich im linken Knie jeden Halt verloren hatte. Um die Nahrung zum Munde zu führen, waren die Hände zu schwach; er mußte gefüttert werden. Sprechen und Kauen bereiteten aber keine Mühe. Sein hilfloser Zustand bewog ihn schließlich, die Klinik aufzusuchen. Wenige Tage vor Eintritt in dieselbe machte er die Wahrnehmung, etwas schwerer als sonst zu schlucken.

#### Status praesens beim Eintritt:

Mittelgroßes Individuum von grazilem Knochenbau. Die ziemlich schwächliche Muskulatur weist nirgends umschriebene Atrophien auf, auch sieht man keine fibrilläre Zuckungen. Das leicht pastöse Gesicht zeigt neben Spuren einer überstandenen Hauterfrierung im Bereiche der Nase ektatische Venen.

Das auffälligste Symptom ist eine beiderseitige Ptosis, die rechts ausgeprägter ist als links. Rechts kann die Lidspalte etwa nur 3, links 5 mm geöffnet werden. Beim Blick geradeaus ist die Blickrichtung des rechten Auges ein wenig nach oben gerichtet. Sieht Pat. nach links, so bleibt die linke Cornea vom äußeren Lidwinkel weiter entfernt als die rechte vom innern. Das Umgekehrte ist beim Blick nach rechts der Fall. Nach abwärts bewegt sich der rechte Bulbus weniger ausgiebig als der linke. Beim extremen Blick zur Seite sieht man zartes Bulbuzittern.

Von den mittelweiten Pupillen ist die rechte eine Spur enger. Gute Lichtreaktion beiderseits. Pat. konvergiert nur mit dem linken Auge, wobei sich diese Pupille deutlich verengt.

Die Sinnesfunktionen weisen keine Störung auf. Die Beweglichkeit der Zunge und des Gaumensegels ist nicht behindert, auch kann man hier keine Atrophie feststellen.

Das Ausmaß aller Bewegungen der oberen Extremitäten ist uneingeschränkt, doch ist die aufgebrachte Kraft schon von allem Anfang an äußerst gering. Alle willkürlich ausgeführten Bewegungen des Pat. können vom Untersuchenden spielend leicht überwunden werden. Die Erschöpfbarkeit ist eine außerordentliche. Pat. hebt zunächst beide Arme frei in die Höhe; nach 6maliger Wiederholung werden die Exkursionen immer kleiner, schließlich beugt Pat. trotz angestrebter vollständiger Erhebung beider Arme nur mehr die Vorderarme im Ellbogengelenk.

Der linke Fuß fällt durch eine starke dorsal konvexe Knickung des Mittelfußes (Hohlfuß) auf. Die große Zehe befindet sich in extremer Streckstellung. Pat. gibt an, es sei dies bei ihm schon seit Kindheit der Fall.

Die aktive Beweglichkeit im Hüftgelenk ist beiderseits ziemlich kräftig, im Kniegelenk hingegen sehr gering. Auch die Bewegungen in den Sprung- und Zehengelenken fallen durch ihre Parese auf. Eine Dorsalflexion des Fußes vermag Pat. überhaupt nicht im vollen Ausmaß auszuführen.

Die Sehnenreflexe sind insgesamt gut auslösbar. Sohlenreflex im Beugetypus.

Die Sensibilität erweist sich für alle Reizqualitäten ungestört.

In der rechten Scrotalhälfte findet sich ein apfelgroßer Tumor des Hodens von weicher Konsistenz.

Der sonstige Befund an den inneren Organen, auch im Harn, ergibt nichts Pathologisches.

Bei faradischer Prüfung besteht an den Muskeln des rechten Vorderarmes eine ausgesprochen myasthenische Reaktion. Nach 25 Reizungen nimmt die Hubhöhe der Hand beträchtlich ab.

Bei RA 3 erhält man am Quadriceps fem. nur eine vorübergehende Kontraktion, die trotz fortbestehender Reizung sofort wieder nachläßt. Auch an der grazil erscheinenden Wadenmuskulatur ist die Erschöpfbarkeit bei peripherer Reizung außerordentlich deutlich feststellbar. Schon innerhalb der 1. Minute schwächt sich bei wiederholter faradischer Reizung der Bewegungseffekt so sehr ab, daß eine Plantarflexion des Fußes nicht mehr zu erzielen ist.

20. Februar. Pat. fühlt sich besser. Beim Essen hält er heute selbst den Löffel, kann sich sogar auf seine Ellbogen stützen. Über Schluckbeschwerden klagt er nicht mehr. Diese bestanden nach seinen Angaben nur wenige Tage.

Bei der 6. oder 7. faradischen Reizung der Hand- und Fingerstrecker bemerkt man ein Nachlassen der Kontraktionen, ohne daß es aber bei weiterer Prüfung zu einem vollständigen Erlöschen derselben käme. — Zwischen 10. und 20. Reizung zunehmende Abschwächung der Beugung des kleinen Fingers; bei der 40. Reizung ist dieselbe eben noch spurweise angedeutet. — Im rechten Biceps brach. läßt die Kontraktionsstärke zwischen der 20. und 30. Reizung wesentlich nach. Nach weiteren 20 Erregungsphasen ist der Beugeeffekt im Ellbogengelenk nahezu ganz erloschen. Doch zeigt sich dieser Muskel schon nach wenigen Minuten wieder deutlich gekräftigt.

Eine äußerst geringe Anfangskontraktion ergibt die Reizung der Wadenmuskulatur bei RA 8. Nach 30maliger Wiederholung ist nur mehr eine ganz schwache Vorwölbung der Haut erkennbar.

Die große Erschöpfbarkeit dieser Muskeln zeigt sich auch bei galvanischer Prüfung. Nach etwa 20 Öffnungen und Schließungen erlischt überhaupt die Zuckung.

22. Februar. Eine gesunde Vergleichsperson zeigt schon bei RA 8 eine gute Kontraktion der Wadenmuskeln mit deutlichem Bewegungseffekt im Sprunggelenk. Bei Pat. hingegen erzielt man an der rechten Wade mit RA 5 eine matte umschriebene Vorwölbung des Muskels ohne Bewegung im Sprunggelenk. Nach 20 Reizungen erlischt selbst diese minimale Erhebung des Muskels. Mit derselben Stromstärke erzielt man von der linken Wade her leichte Streckung im Sprunggelenk, die aber schon nach der 8. Reizung nicht wiederkehrt. Dasselbe rasche Nachlassen der Kontraktionsstärke ist auch am M. tibialis ant. beiderseits festzustellen. Die nur angedeutete Anspannung dieses Muskels bei RA 8 verschwindet nach 30 Reizungen vollständig. Ganz analog verhält sich der Quadriceps.

Auch bei indirekter Reizung vom N. peroneus her kehrt die Erschöpfbarkeit der Muskulatur bei wiederholtem Nachprüfen immer wieder. Nach 11 bzw. 20 Reizungen schwächt sich die Kontraktion sehr ab.

23. Februar. Pat. gibt an, sich heute bedeutend kräftiger zu fühlen. Er drückt am Dynamometer rechts 8,5, links nur 0,5. Mm. biceps, flexor dig. und



pectoralis zeigen ausgesprochene MyR, die Mm. orbicularis oculi und mentalis hingegen trotz wiederholter Einwirkung tetanisierender Reize höchstens nur eine ganz unbedeutende Abschwächung ihrer Kontraktionsstärke.

MyR an der rechten Wade stark ausgesprochen. Nach etwa 30 tetanischen rhythmischen Reizungen des rechten M. gastrocnemius ist die Reaktion erloschen. Nach einer Erholungspause von 14 Min. ist sie wiedergekehrt, aber jetzt tritt bei rhythmischer Reizung die Abnahme des Reizerfolges viel rascher ein als vorher. Nach voller Erschöpfung der faradischen Reizbarkeit vermag Pat. die Wadenmuskeln willkürlich kräftig zu kontrahieren, doch scheint es nach einer einmaligen Probe, als ob danach die Erschöpfung bei faradischer Reizung früher eintreten würde. Jede neue an der Wadenmuskulatur vorgenommene Reizserie ergibt ein immer rascheres Sichabschwächen der Kontraktionen mit schließlich undulierendem Abfall.

Bei direkter galvanischer Reizung der Fingerbeuger stellt sich selbst nach über 40 Unterbrechungen keine Erschöpfungsreaktion ein.

1. März. Auch heute erklärt Pat., sich ziemlich wohl zu fühlen, doch setzt er wie jedesmal hinzu, daß er sich nachmittags schwächer fühle.

Die Ptosis ist im Vergleich zur allerersten Untersuchung beiderseits etwas zurückgegangen, denn die Weite der Lidspalte beträgt rechts etwa 5, links 7 mm.

Zur Darlegung der Erschöpfbarkeit werden folgende Versuche angestellt:

1. Pat. wird aufgefordert, wiederholt hintereinander die Augen zu öffnen und zu schließen. Schon beim 10. Mal werden die Lidspalten deutlich kleiner. Bei der 15. Wiederholung sind sie noch enger geworden, ja Pat. hat nunmehr sogar Mühe, die Lidränder überhaupt auseinanderzubringen.

2. Öfteres Vorstrecken und Zurückziehen der Zunge führt nach der 24. Wiederholung insofern zu einer Veränderung, als die Zunge weniger weit herauskommt und sie nicht mehr die plastische Zuspitzung wie anfangs zeigt.

3. Während vor einigen Tagen Pat. schon beim 15. Mal nicht mehr imstande war, die Arme vorzustößen, da ihm eine weitere Erhebung derselben unmöglich wurde, vermag er dies heute 30 mal hintereinander recht gut auszuführen, ehe eine leichte Ermüdung Platz greift.

4. Beim Öffnen und Schließen der Hände stellt sich zwischen dem 10. und 20. Versuch entschieden ein Nachlassen der Streckkraft besonders im 4. und 5. Finger ein, beim 29. Mal kostet es ihm Mühe, die Hände auch nur zu öffnen.

5. Bei mehrmaligem Erheben des rechten Beines von der Unterlage zeigt sich, daß schon bei der 5. Erhebung eine große Ermüdung eintritt. Nach 4 weiteren Versuchen ist Pat. nicht mehr imstande, das Bein in die Höhe zu bringen.

Ergebnis der direkten und indirekten faradischen Prüfung der Wadenmuskulatur bei Pat. und einer gesunden Vergleichsperson:

RA	Direkte Reizung					Indirekte Reizung	
	10,5	10	8	6	3,5	10,5	3,5-9
Ver- gleichs- person:	1. lokomot. Effekt aufs Sprunggelenk	Deutl. Kon- traktion mit deutl. Bewe- gung im Sprunggelenk	Der ganze Muskel springt plastisch vor	—	—	Deutliche Kontraktion des Muskels	—
Patient:	Schwache, um- schriebene Kon- traktion. Sie erlischt nach 9-10 Reizungen	—	Kontraktion etwas deutlicher geworden, doch kontrahiert sich nur ein umschrie- bener Muskelanteil	Es stellt sich der erste schwache Bewegungs- effekt im Sprung- gelenk ein. Rascher Abfall	Erster deut- licher loko- mot. Effekt aufs Sprung- gelenk	—	Eintritt der ersten Kontraktion

Ähnliche Verhältnisse wie die Wadenmuskulatur zeigen bei Pat. auch die Mm. peronei, tib. ant. und extens. dig. com. Die Zuckungen erfolgen matt. Sehr rasch erschöpft sich der M. biceps des Oberschenkels. Nach 10 Reizungen ist die Kontraktionshöhe um mehr als die Hälfte des Ursprünglichen gesunken. Man hat den Eindruck, als ob bei starken Strömen die Erschöpfung viel rascher käme.

Reizung des rechten M. deltoideus hat selbst mit sehr starken Strömen keine Erhebung des Oberarmes zur Folge. Besonders rückwärts und in der Mitte kontrahieren sich die Muskelbündel sehr schwach.

2. März. Die Ptosis ist annähernd unverändert geblieben. Die Prüfung der Bulbusbewegungen ergibt eine Paralyse des linken M. rectus sup. und eine Parese des rechten M. rectus inf. und linken rectus lat. Beim Lidschluß, welcher kräftig ausgeführt wird, ist die Hautfaltung an der Nasenwurzel schwächer, als es der Norm entspricht.

Ermüdungsversuche: Mehrmaliges hintereinander geübtes Zähnezeigen fällt nach der 25. Wiederholung weniger kräftig aus. Beim 30. Mal erklärt Pat., die Bewegung nicht mehr machen zu können. — 20 mal werden die Arme gut emporgehoben. 5 weitere Erhebungen jedoch führen schon zu einem deutlichen Nachlassen, bei 30 werden die Arme gar nicht mehr erhoben.

Die Reflexverhältnisse an den Extremitäten ergeben nichts Abweichendes.

Die Kniebeuger und -strecker erweisen sich sehr paretisch im Gegensatz zu einer ziemlich kräftigen Ab- und Adduction der Oberschenkel.

11. März. Auf Vorschlag Prof. Hofmanns regelmäßig vorgenommene Sauerstoffinhalationen bewirken eine subjektiv empfundene Kräftigung. In der Tat hat sich der Händedruck und die Kraft im Schultergelenk auch objektiv gebessert.

13. März. Unter Einhaltung der gleichen Therapie macht die Kräftigung noch weitere Fortschritte. Pat. nimmt die Mahlzeiten, ohne Ruhepausen einzuschalten, selbst zu sich, vermag auch gestützt auf eine Person für kurze Zeit das Zimmer zu verlassen. Kau- und Schluckakt ist nicht beeinträchtigt.

Die Weite der Lidspalten beträgt heute rechts 6, links 10 mm.

Beim Faradisieren der Wadenmuskeln kann man eine kräftigere Anfangskontraktion als sonst feststellen. Doch besteht die MyR unverändert fort. Nach 20 Reizungen werden die Zuckungen wesentlich schwächer, nach 30 sieht man nur eine ganz schwache Erhebung der Achillessehne, die bei der anfänglichen Reizung kräftig vortrat und sogar eine Bewegung im Sprunggelenk bewirkte. Bei fortgesetzter Prüfung nehmen die Kontraktionen allmählich undulierenden Charakter an.

Die kräftige Kontraktion des rechten M. deltoideus bei RA 6 läßt bei der 10. Reizwiederholung merklich nach und geht zwischen der 20. und 30. in unregelmäßiges Wogen über.

Dynamometrisch gemessen beträgt der Händedruck rechts 10, links 5.

14. März. Das Verhalten der galvanischen Erregbarkeit verschiedener Muskeln bei Pat. verglichen mit einer gesunden Kontrollperson ergibt nachstehende Tabelle:

	M. flexor dig. subl.		N. ulnaris		M. gastrocnemius		N. peroneus	
	KSZ	ASZ	KSZ	ASZ	KSZ	ASZ	KSZ	ASZ
Patient:	2,2 MA Zuckung blitzartig	2,4	1,5	3,6	r. 5,5, l. 4,0 Zuckung ausgesprochen träge	r. 14, l. 16	4,0	10
Vergleichs- person:	1,6	3,6	0,5	2,0	5,0	5,0	1,3	3,0

## Faradische Reizbarkeit:

Linker Gastrocnemius: Die erste deutliche Kontraktion bei 10 cm RA. aber nur bei einer Reizung, nicht mehr bei Wiederholung, auch nicht nach Einschaltung einer Pause. Nach einer längeren Erholungspause erste Kontraktion bei 9 cm RA. Bei 6 cm RA ist die Kontraktion wesentlich kräftiger, mit einem kleinen Bewegungseffekt im Sprunggelenk verbunden, aber doch noch schwächer als in der Norm, und fällt sofort auf Null ab. Die Bewegung im Sprunggelenk ist schon nach 9 Reizungen verschwunden, bei weiterer Wiederholung der Reizungen wird die Kontraktion immer schwächer und ist bei der 20. Reizung nur mehr minimal.

Rechter Gastrocnemius: Erst bei 8 cm RA eine erkennbare schwache Kontraktion, an einer anderen Stelle des Muskels bei 9 cm eben erkennbare schwächste Kontraktion. Nach einer Erholungspause wird mit 6 cm RA wiederholt gereizt: Zunächst Anfangskontraktion mit Bewegung im Sprunggelenk. Diese verschwindet schon nach 7 Reizungen, die Kontraktion des Muskelbauches wird zwischen der 10. und 20. Reizung rapid schwächer und ist bei der 30. Reizung nicht mehr sichtbar.

16. März. Seit 2 Tagen sitzt Pat. längere Zeit außer Bett, fühlt sich dabei recht wohl. Beim Gehen ermüdet er sehr rasch.

9. April. Pat. bringt den ganzen Tag ziemlich beschwerdefrei im Lehnstuhl zu. Auch vermag er kurze Strecken gut zu gehen.

Noch immer ist die Ptosis rechts stärker als links. Die rechte Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt und auch beim Zähnezeigen ist die Innervation um den rechten Mundwinkel besser als links. Der beiderseits schwache Händedruck fällt rechts stärker aus. Bei längerem Stehen klagt Pat. über Spannungsgefühl in der rechten Wade.

Bei den Ermüdungsproben zeigt sich objektiv Besserung: Beim Emporheben der Arme tritt links nach 28, rechts erst nach 34 Erhebungen Müdigkeitsgefühl ein. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk vermag Pat. links 54, rechts 59 mal auszuführen. Bei Streckung des Unterschenkels im Sitzen beginnt links die Ermüdung nach 60, rechts nach 66 maliger Wiederholung der Bewegung. Das Sprunggelenk kann links 60, rechts 66 mal hintereinander gebeugt und gestreckt werden (vgl. mit 1. März). Trotzdem liegt die Reizschwelle für den faradischen Strom am rechten Gastrocnemius erst bei 6 cm RA (ohne Bewegungseffekt im Sprunggelenk, der auch bei 4 cm RA noch nicht zu erzielen ist).

24. April. Veranlaßt man Pat., mehrmals nacheinander auf- und abwärts zu blicken oder bloß seitliche Bulbusbewegungen zu machen, so merkt man schon nach 12 maligem Blickwechsel eine Zunahme der Ptosis beiderseits. Nach einer Ruhepause von wenigen Minuten erheben sich beide Oberlider wieder zur ursprünglichen Höhe.

26. April. Derselbe Versuch wird heute wiederholt, und es zeigt sich ein rascheres Eintreten der Ptosis. Überhaupt fühlt sich Pat. heute wieder schlechter. Schon das bloße Aufstehen fällt ihm schwer, um so mehr noch das Gehen.

12. Mai. Pat. erzählt dem Arzte, daß er beim Aufwärtsschauen nur mit großer Mühe den rechten Augapfel in dieser Stellung erhalten könne, und daß das rechte Oberlid dabei sehr rasch herabsinke. Das Gehen bereitet ihm große Mühe.

25. Mai. Im Befinden ist keine wesentliche Änderung eingetreten. Pat. empfindet deutlich die Zunahme der Schwäche jeden Abend.

27. Mai. Heute hat Pat. wieder eine Besserung zu verzeichnen. Solange an seine Kräfte keine besonderen Anforderungen gestellt werden, fühlt er sich nahezu beschwerdefrei.

Der Zustand wies in der Folgezeit bis zum Austritt des Kranken aus der Klinik am 1. Juli keine nennenswerte Änderung mehr auf.

Das Wesentliche der Krankengeschichte läßt sich, wie folgt, zusammenfassen:

Beginn des Leidens im 25. Lebensjahre, also schon 7 Jahre vor dem Einsetzen der klinischen Beobachtung, mit Störungen im Bereich der Lidheber; zuerst sank das linke, wenige Tage hernach auch das rechte Oberlid herab. Gleichzeitig vorübergehendes Doppeltsehen. Rasche Besserung. — 1 Jahr später auffallende Ermüdbarkeit der Extremitätenmuskulatur von zunächst gleichfalls nur flüchtigem Charakter. Dann Remission von nahezu 6 Jahren. Während dieser Zeit Wohlbefinden bis auf die linksseitige Lidschwäche, die bestehen blieb. — 5 Monate vor Eintritt in die Klinik neuerlicher Rückfall. Ungewöhnlich große Erschöpfbarkeit der gesamten Körpermuskulatur. Pat. wird bettlägerig. Stärkeres Wiedereinsetzen der Lidmuskelschwäche beiderseits, Gefühl einer leichten Schluckbehinderung kurz vor Eintritt in die Klinik.

In der Klinik:

Ganz außergewöhnliche Hinfälligkeit der motorischen Leistungen in allen der Willkür unterworfenen Muskeln. Relativ gutes Befinden am Morgen, Verschlechterung des Allgemeinzustandes nachmittags und abends. Erschöpfbarkeit der Muskulatur sowohl bei Spontanleistungen des Pat. als auch bei intermittierender Einwirkung tetanisierender Reize. Abnorm schwächliche Muskelkontraktion schon zu Beginn der Reizserie. Keine Atrophien. Erholungsfähigkeit der Muskeln. Galvanische Erregbarkeit zumeist ohne Besonderheit, nur einmal quantitative Herabsetzung derselben. Vollkommen intakte Sensibilität, normale Reflexverhältnisse. Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen. Schwankungen im Krankheitsverlauf.

Die Entwicklung des Leidens sowie der in der Klinik erhobene Befund entsprechen wohl durchaus dem klinischen Bilde einer *Myasthenia gravis pseudoparalytica*.

Das Kardinalsymptom war die Muskeler müdbarkeit, die sich in auffälliger Weise schon in der allabendlich auftretenden Verschlechterung des Befindens kundtat. Diese auch ohne weiteres Zutun zu beobachtende Erschöpfbarkeit konnte experimentell ebenfalls jederzeit erzeugt werden. Die oben angeführten Ermüdungsversuche, deren Bedeutung und Ausfall beim myasthenischen Symptomenkomplex als erster Goldflam richtig würdigte, hatten in einer zu verschiedenen Zeiten wechselnden Ausprägung eine deutliche Abnahme der motorischen Kraft, mitunter sogar ein Versiegen derselben zur Folge. Neben diesen intendierten Muskelleistungen ergab auch die periphere Kontraktionsanregung der Muskeln durch den Induktionsstrom das gleiche Resultat. Bei wiederholter Einwirkung tetanisierender Reize unter Einschaltung ganz kurzer Pausen konnte man besonders an der Ex-

tremitätenmuskulatur ein sehr rasches Nachlassen der Kontraktionshöhe und -dauer erzielen. Als Schlußeffekt sah man häufig ein unregelmäßiges Undulieren der Muskulatur. Zu diesem typischen Befunde einer myasthenischen Reaktion im Sinne Jollys gesellte sich als weiteres Moment noch hinzu, daß meist schon zu Beginn einer Reizserie die Kontraktionen ausgesprochen schwach und träge waren, was um so deutlicher hervortrat, je ermüdet der Kranke zur Untersuchung kam. Dieser Befund stellt im Krankheitsbild der Myasthenie nichts Neues dar; er entspricht dem, was Rautenberg als Myobradie beschrieben hat (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **93**, 388).

Die Ergebnisse bei galvanischer Prüfung waren bei den einzelnen Untersuchungen nicht übereinstimmend. Immer überwog die KSZ die ASZ. Der am 14. März vorgenommene Vergleich mit einem gesunden Individuum ergab bei unserem Pat. eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, die bei indirekter Reizung deutlicher war als bei direkter (vgl. 2. Tabelle). Wenn auch das Fehlen einer quantitativen Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit bei der Myasthenie zur Regel gehört, wird es wohl kaum zulässig sein, aus diesem von uns nur einmal erhobenen Befunde Schlüsse gegen die oben begründete Auffassung des Krankheitsbildes zu ziehen. Übrigens berichtet auch Stcherbak über temporäre Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit am M. biceps brachii in einem Fall von Myasthenie, der freilich durch den Befund einer Atrophie an einzelnen Muskeln kompliziert war, wobei aber keine Atrophie am M. biceps selbst bestand (Revue neurol. 1909, Nr. 9, S. 539). Ebenso wenig wird man dem Umstande, daß bei einer Untersuchung am 14. März die Zuckung in der Wadenmuskulatur bei direkter galvanischer Reizung als träge verzeichnet ist, eine entscheidende Bedeutung beimessen dürfen; in der überwiegenden Zahl der an den übrigen Muskeln sowie auch an der Wadenmuskulatur selbst vorgenommenen Reizungen fanden wir blitzartige Zuckungen. — Muskelatrophien fehlten in unserem Falle. Wirkliche Lähmung bestand nur im Bereiche der Augenmuskeln.

Die für Myasthenie charakteristische Erholungsfähigkeit zeigte sich auch bei unserem Pat. Ruhepausen von wenigen Minuten genügten, um die Muskelkraft merklich zu stärken.

Die sonst so häufigen Kau- und Sprachstörungen fehlten, doch bestand vorübergehend Schlingstörung.

Ob der von Pat. mitgeteilten gelegentlichen Inkontinenz der Blase eine Bedeutung im Sinne einer myasthenischen Schließmuskelschwäche beizulegen ist (vgl. Osann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, S. 531 und Lewandowsky, Handb. d. Neurol. 1911, S. 214), muß wohl mit Rücksicht auf das Auftreten der Erscheinung nach Alkoholexzessen zweifelhaft bleiben. Dabei sei übrigens bemerkt, daß Pat. trotz ge-

legentlichen stärkeren Alkoholgenusses einem chronischen Alkoholmißbrauch nicht ergeben ist.

Am 30. Dezember 1910, also 6 Monate nach der klinischen Beobachtung, hatten wir Gelegenheit, den Kranken noch einmal in seinem Heimatsort ärztlich zu untersuchen. Es konnte eine ausgesprochene Remission der Erscheinungen festgestellt werden, wie dies ja durchaus zum klinischen Bilde der Myasthenie gehört; in unserem Falle war ja auch schon im früheren Verlaufe die Neigung zu Remissionen sehr deutlich hervorgetreten.

Die Veränderung an den Augenmuskeln bestand zwar unverändert fort, aber im übrigen berichtete Pat. über eine so wesentliche Besserung der allgemeinen Muskelleistungsfähigkeit, daß er wieder untertags im Hause herumgehen und ohne Beschwerden schreiben konnte.

Trotz dieser Erhöhung der Leistungsfähigkeit ergab die elektrische Untersuchung noch immer das Bestehen einer myasthenischen Reaktion in einer Reihe von Muskeln. Muskelatrophien oder Veränderungen an den Reflexen wurden auch bei dieser Untersuchung vermißt.

Schließlich noch eine Bemerkung zur Therapie. Wir verordneten dem Kranken während seines Aufenthalts in der Klinik auf Anraten Prof. Hofmanns Sauerstoffinhalationen<sup>1)</sup>. Bei der Dürftigkeit der Mittel, die uns sonst zur Bekämpfung der myasthenischen Symptome zur Verfügung stehen, ist es vielleicht nicht ohne Interesse, daß Pat. die Inhalationen sehr lobte und angab, sich danach wesentlich frischer zu fühlen. Es muß dahingestellt bleiben, wieweit es sich hierbei um eine rein psychische Beeinflussung handelte. Eine Wiederholung des therapeutischen Versuchs in künftigen Fällen dürfte sich trotzdem empfehlen, wenn man nicht lieber die von Kauffmann<sup>2)</sup> auf Harnacks Empfehlung mit günstigem Erfolge angewandten Injektionen von Sperminum-Poehl machen will.

## II. Reizversuche mit Induktionsströmen verschiedener Frequenz.

Von Prof. F. B. Hofmann.

Im Jahre 1886 beschrieb N. Wedensky in einem russischen Buche<sup>3)</sup>, dem ein kurzes deutsches Resumé beigegeben war, folgende von ihm sehr eingehend untersuchte Erscheinungen:

<sup>1)</sup> Ich bemerke dazu, daß dieser Rat theoretisch freilich auf recht schwachen Füßen steht. Da aber die Sauerstoffinhalationen jedenfalls keinen Schaden stiften konnten und vielleicht doch die Möglichkeit eines Nutzens derselben vorlag, so konnte der Versuch ja immerhin gemacht werden. Der oben im Text erwähnte Versuch Kauffmanns mit Poehlschem Spermin war uns damals noch entgangen. F. B. Hofmann.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20, 326ff. 1906.

<sup>3)</sup> Über die Beziehungen zwischen Reizung und Erregung im Tetanus. St. Petersburg 1886.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. VI.

1. Erscheinungen bei abwechselnder Reizung des Nerven mit verschiedener Reizfrequenz. Zwei sonst gleiche Induktionsapparate, die sich nur dadurch voneinander unterscheiden, daß der Neeffsche Hammer im primären Kreis bei dem einen sehr langsam schwingt (bloß etwa 20 Unterbrechungen des primären Stromes pro Sekunde erzeugt), während der Unterbrecher des anderen frequenter schwingt (mit etwa 100 Schwingungen pro Sekunde), werden so angeordnet, daß man mit Hilfe eines Umschalters ohne merkliche Unterbrechung der Reizung abwechselnd die Induktionsströme des einen oder des anderen Apparates zum Nerven eines angeschnittenen Nervmuskelpreparates vom Frosche zuleiten kann. Die sekundären Spiralen der beiden Induktionsapparate werden den primären soweit genähert, daß die Stärke der Reizströme eine übermaximale ist. Nun tetanisiert man den Nerven dauernd und läßt während der fortlaufenden Reizung durch Umlegen des Umschalters abwechselnd eine Zeitlang die frequenten und dann wieder die seltenen Reizströme auf den Nerven einwirken. Dabei sieht man am frischen Präparate zwischen der Tetanushöhe bei frequenter und bei seltener Reizung nur geringe Unterschiede. In einem gewissen Ermüdungsstadium aber sinkt die Kurve während der frequenten Reizung jedesmal stark ab, erhebt sich aber während der unmittelbar darauf folgenden seltenen Reizung wiederum zu beträchtlicher Höhe.

2. Erscheinungen bei abwechselnder Reizung der Nerven mit verschiedener Reizstärke. Richtet man den Versuch so ein, daß man bei gleichbleibender hoher Reizfrequenz (etwa 100 Unterbrechungen des primären Kreises pro Sekunde) die Reizstärke verändert, am einfachsten in der Weise, daß man durch sprunghaftes Verschieben der sekundären Spirale während der Reizung abwechselnd einige Zeit mit sehr starken Strömen, dann wieder mit etwas schwächeren Strömen tetanisiert, wobei man aber darauf zu achten hat, daß die Ströme niemals unter eine gewisse, jedesmal auszuprobierende Stärke herunter abgeschwächt werden, so beobachtet man am ermüdenden Präparat die paradoxe Erscheinung, daß der Tetanus während der starken Reizungen jedesmal absinkt, während der unmittelbar darauf folgenden schwächeren Reizung aber sogleich wieder hoch ansteigt. Dieses Phänomen tritt aber nur bei frequenten Reizungen auf, bei den niedrigen Reizfrequenzen zeigt sich kein solcher Unterschied zwischen den starken und den schwachen, aber noch maximalen, Reizstärken. Wedensky bezeichnet jene Reizfrequenz und Reizstärke, bei welchen der Tetanus absinkt, als pessimale, jene, bei welchen er ansteigt, als optimale.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen treten, wie gesagt, bei indirekter Reizung des Muskels vom Nerven her auf. Reizte Wedensky

den ausgeschnittenen curaresierten Froschmuskel direkt, so fand er im Gefolge der Ermüdung beim Wechsel der Reizfrequenz ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Nervenreizung, d. h. ein Absinken des Tetanus beim Übergang zur frequenten Reizung, ein Wiederanstiegen beim nachherigen Übergang zur seltenen Reizung. Dagegen zeigte sich bei direkter Reizung die Tetanushöhe von der Reizstärke in der Weise abhängig, wie man es gewöhnlich annimmt, d. h. wenn die Reizströme verstärkt wurden, stieg die Tetanushöhe an, wenn sie abgeschwächt wurden, sank die Kurve ab. Der direkt gereizte curaresierte Muskel zeigte also beim Wechsel der Reizstärke das oben beschriebene paradoxe Phänomen nicht, wohl aber beim Wechsel der Reizfrequenz.

Bessere Aufklärung über den Vorgang, als es beim unmittelbaren Wechsel der Reizfrequenz und Reizstärke möglich ist, bekommt man, wenn man zwischen die Reizungen mit den frequenten und den seltenen Strömen kurze Ruhepausen einschaltet. Man kann so auch einen Vergleich des Tetanusablaufs bei frequenter und seltener Reizung in den verschiedenen Ermüdungsstadien erhalten, wenn man rhythmisch abwechselnd mit gleichbleibenden Zwischenpausen je eine frequente und eine seltene Reizung sich folgen läßt. Von solchen „Ermüdungsreihen“ mit tetanischen Reizungen finden sich bei Wedensky nur einzelne kurze Bruchstücke. Ich gebe daher in Fig. 1 auf Tafel VII ein Beispiel aus meinen eigenen Versuchen darüber und verweise bezüglich weiterer Details auf meine „Studien über den Tetanus“<sup>1)</sup>. Da es für den hier vorliegenden Vergleichszweck auf das Verhalten des ganz frischen Präparates nicht ankommt, ist eine etwas rascher ablaufende Reizreihe an einem durch wiederholte vorausgegangene Reizungen schon etwas ermüdeten ausgeschnittenen Nervmuskelpreparate des Frosches ausgewählt. Der Horizontalstrich unter der Kurve der Muskelkontraktionen zeigt durch seine Erhebung die Reizdauer an, ganz unten ist die Zeit in Sekunden markiert. Die erste Reizung erfolgte mit seltenen Strömen (im folgenden kurz mit r. = rarus bezeichnet), die zweite mit frequenten (f.) Strömen, und weiterhin folgen sich abwechselnd r. und f. Reizungen. Man beachte, wie an dem schon etwas ermüdeten Präparate der Tetanus bei f. Reizung während der Reizdauer allmählich absinkt, und zwar um so stärker, je weiter die Ermüdung fortschreitet. Es kann schließlich so weit kommen (im vorliegenden Versuche war dies nicht der Fall), daß zu Beginn der f. Reizung bloß eine vorübergehende — von mir als Anfangstetanus bezeichnete — Kontraktion auftritt, und diese noch während der Reizung ganz absinkt. Reizung mit seltenen Strömen gibt zu dieser Zeit noch einen hohen, während der ganzen

<sup>1)</sup> Archiv f. d. ges. Physiol. **93**, 186. 1902 und **95**, 484. 1903.



Reizdauer anhaltenden, nur ganz allmählich absinkenden Tetanus. Das Verhalten der Tetani der f. Reizungen variiert etwas, je nach dem Zustande des Frosches, von welchem das Präparat stammt. Weitere Beispiele finden sich in meiner oben zitierten ersten Tetanusstudie.

Vergleicht man nun in einem Ermüdungsstadium, in welchem die eben beschriebenen Erscheinungen ausgesprochen vorhanden sind, den Reizerfolg bei Reizung mit frequenten Strömen verschiedener Stärke untereinander, so beobachtet man auch hier einen ganz ähnlichen Unterschied im Tetanusablauf. In Fig. 2b auf Tafel VII sind eine Anzahl tetanischer Reizungen mit f. Strömen und mit zunehmender Stromstärke vom selben Präparate wiedergegeben, von dem Fig. 1 stammt.

Man sieht, daß zunächst bei ganz schwachen Strömen (35 cm RA) ein submaximaler Tetanus auftritt, bei etwas stärkerer Reizung wird er maximal (33 und 31 cm RA) und bleibt während der ganzen Reizdauer hoch. Verstärkt man die Reizströme noch weiter (27 cm RA) so erhält man dann erst den rasch absinkenden Tetanus der f. Reizung, den wir von Fig. 1 her schon kennen. Man kann daher durch abwechselnde Reizung des Nerven mit sehr starken und etwas schwächeren Strömen einer und derselben hohen Frequenz ganz die gleichen Kurven erzeugen wie in Fig. 1, indem die seltenen Reizungen durch die schwächeren Reizströme der hohen Frequenz vertreten werden.

Bei Reizung des Nerven mit seltenen Strömen steigt die Tetanushöhe mit der Reizstärke bis zu einem Maximum an, und der Tetanus bleibt dann auch bei weiterer Verstärkung gleich hoch und anhaltend (vgl. Fig. 2a), er zeigt also nicht die paradoxe Erscheinung wie bei frequenter Reizung.

Führt man die abwechselnden f. und r. Reizungen am ausgeschnittenen curaresierten Muskel (also unter Ausschaltung der Nerven) aus, dann bekommt man ebenfalls ganz ähnliche Kurven, wie bei indirekter Reizung vom Nerven aus. Ich gebe in Fig. 3 auf Tafel VII das Endstück einer solchen Ermüdungsreihe wieder und füge ein Beispiel von einer längeren kontinuierlichen Muskelreizung bei, in welchem während der fortlaufenden Reizung zwischen der r. und f. Reizung gewechselt wurde, wobei eben das zuerst von Wedensky beschriebene Phänomen des „Optimums“ und „Pessimums“ der Reizung zum Vorschein kommt. Man erkennt die f. Reizungen sogleich an der Anfangszacke und dem darauffolgenden Absinken der Kurve. Wenn man aber nachher am ermüdeten Muskel bei f. Reizung die Wirkung verschiedener Reizstärken vergleicht, so zeigt sich ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Nervenreizung. Bei der direkten Muskelreizung nimmt nämlich die Höhe des Tetanus auch bei f. Strömen mit zunehmender Reizstärke stetig zu, es gibt kein solches paradoxes Absinken des Tetanus bei der Verstärkung der Reizung wie am Nerven. Ein Beispiel

für den Erfolg direkter f. Reizungen des Muskels mit zunehmender Reizstärke bietet Fig. 4a auf Tafel VII; 4b zeigt den Reizerfolg bei r. Strömen und zunehmender Reizstärke.

Eine große Schwierigkeit für die theoretische Beurteilung des Erfolges direkter Muskelreizungen besteht darin, daß die Reizbarkeit nach wiederholten Reizungen wenigstens am ausgeschnittenen Muskel sehr rasch absinkt. So lag die Reizschwelle unmittelbar vor dem Versuche der Fig. 3 für den frequenten Reiz bei 17 cm, für den seltenen bei  $16\frac{1}{2}$  cm RA; unmittelbar danach war die Schwelle für den f. und r. Reiz auf  $13\frac{1}{2}$  cm RA gestiegen, die Reizbarkeit also beträchtlich gesunken. Nun begreift man ja beim Vergleich mit Fig. 4 leicht, warum in diesem Ermüdungsstadium f. Reizungen mit 12 cm RA niedrigere Tetani geben als r. Reizungen mit demselben RA, denn die f. Reizung mit RA 12 cm gibt keinen maximalen Tetanus mehr. Die theoretische Deutung aber ist besonders deswegen nicht leicht, weil die Abnahme der Reizbarkeit dabei vorwiegend lokal auf die physiologischen Elektroden beschränkt bleibt. Doch ist hier nicht der Ort, genauer auf diese Verhältnisse einzugehen.

Eine zweite Ungenauigkeit bei den Vergleichen des Erfolges verschiedener Reizfrequenzen und Reizstärken bei Reizung des ausgeschnittenen Präparates besteht darin, daß man den Vergleich bei einem fortwährend wechselnden Ermüdungsgrade ausführen muß. Für die indirekte Reizung vom Nerven aus kann diese Ungenauigkeit dadurch beseitigt werden, daß man den Muskel blutdurchströmt im lebenden Tiere beläßt und durch ganz schwache Vergiftung mit einem Nervenendgifte bewirkt, daß schon die allererste Nervenreizung nach längerer Ruhe die oben beschriebenen charakteristischen Unterschiede im Tetanusablauf auslöst. Derartige Versuch habe ich sowohl am Frosche als auch am Kaninchen nach Vergiftung mit Curare, Nicotin und in tiefer Äthernarkose ausgeführt und verweise diesbezüglich auf meine oben zitierten Abhandlungen. Eine gleichartige Beeinflussung der direkten Muskelreizung im lebenden Tiere ist bisher noch nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen. Es wäre zu untersuchen, ob sie nicht in der von Kauffmann<sup>1)</sup> nach Injektion von Paramilchsäure beobachteten myasthenischen Reaktion gegeben ist.

In bezug auf die Erklärung der Erscheinungen stimmen Wedensky und ich bloß darin überein, daß man es hier mit einem mit der Ermüdung verknüpften Symptom zu tun hat. Wedensky meint, daß durch die Ermüdung — sowie durch verschiedene andere schädigende Einwirkungen — eine ganz besondere Art von Tätigkeit der reizbaren Substanzen hervorgerufen wird, und er bezeichnet diesen Zustand als Parabiose. Ich bin dagegen der Meinung, daß es sich um nichts anderes handle, als um die Folgen einer Verlängerung des schon am frischen

<sup>1)</sup> Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 20, 299. 1906. Spez. S. 326.

Präparate vorhandenen Refraktärstadiums. Dieses äußert sich in einer zunächst vollständigen Aufhebung der Reizbarkeit unmittelbar nach jeder Einzelerregung, worauf sich die Reizbarkeit, Leistungsfähigkeit und das Leistungsvermögen am frischen Präparate ungemein rasch, am ermüdenden zunehmend langsamer zur Norm restituiert. Die Ermüdung ist also nach meiner Auffassung durch eine Verzögerung der Restitution nach jeder Erregung charakterisiert. Wie sich daraus die Wedenskyschen Phänomene erklären lassen, habe ich zuerst auf der Naturforscherversammlung in Kassel 1903 kurz skizziert<sup>1)</sup>, später im Archiv f. f. ges. Physiol. **103**, 291. 1904 ausführlich dargelegt<sup>2)</sup>.

Bei meinen eben gestreiften Versuchen über die Wedenskyschen Phänomene war mir nun aufgefallen, daß die Kurven, welche man im Verlaufe der Ermüdung bei frequenten Reizungen erhält, jenen sehr ähnlich sind, welche von Jolly u. a. bei der myasthenischen Reaktion aufgenommen worden waren, und ich habe mehrmals auf diese Ähnlichkeit hingewiesen<sup>3)</sup>. War diese Ähnlichkeit keine bloß äußerliche, sondern entsprachen die Kurven bei der myasthenischen Reaktion wirklich den Ermüdungsreihen bei f. Reizungen, so war zu erwarten, daß am myasthenischen Muskel seltene Ströme starke und anhaltende Kontraktionen ergaben zu einer Zeit, in der frequentere Reizströme bloß eine vorübergehende Kontraktion zu Beginn der Reizung — Anfangstetani — auslösen. Durch das freundliche Entgegenkommen meines verehrten Kollegen C. Mayer war es mir nun möglich, an dem im ersten Abschnitte dieser Abhandlung genauer beschriebenen Falle von Myasthenia gravis den Nachweis zu erbringen, daß dies wirklich zutrifft. Es war ferner möglich, durch den Vergleich des Reizerfolges bei verschiedenen Reizstärken auch mit großer Wahrscheinlichkeit einen Schluß auf den Sitz der Schädigung wenigstens in diesem speziellen Falle zu ziehen.

#### Versuchsanordnung.

Infolge der Raumbeschränkung in der Innsbrucker psychiatrisch-neurologischen Klinik konnten wir eine komplizierte Versuchsanordnung nicht verwenden, weil wir die Einrichtung vor jedem Versuche aufbauen und nachher wieder auseinandernehmen mußten. Wir wählten daher eine so einfache Anordnung, daß die Versuche in jeder Klinik mit Leichtigkeit nachgemacht werden können.

So wurde in einem Vorversuche die gewöhnliche Technik der

<sup>1)</sup> Verhandlungen der Kasseler Naturforscherversammlung 1903, II. Teil, 2. Hälfte, S. 411.

<sup>2)</sup> Auf die von Sewall (Journ. of Physiol. **2**, 173) zuerst festgestellte Verlängerung des Refraktärstadiums im Laufe der Ermüdung hat auch schon Wedensky aufmerksam gemacht. Zur vollen Erklärung der oben beschriebenen Phänomene gelangt man meiner Ansicht nach erst dann, wenn man außer der Herabsetzung der Reizbarkeit auch noch die Herabsetzung der maximalen Leistungsfähigkeit und des Leistungsvermögens berücksichtigt.

<sup>3)</sup> Archiv f. d. ges. Physiol. **103**, 344. 1904. Ferner Med. Klin. 1909, S. 1440 ff.

faradischen Reizung am Menschen eingehalten, nur wurden zur Reizung zwei Induktionsapparate bereitgestellt. Jeder Apparat wurde durch ein Bunsensches Tauchelement betrieben. Bei dem einen, der gewöhnlich in der Klinik zur Untersuchung der faradischen Reizbarkeit verwendet wird, wurde mit der Stellschraube der Wagnersche Hammer auf möglichst rasche Schwingungen eingestellt (in den späteren Versuchen wurde die Schwingungszahl des Unterbrechers auf 70—75 in der Sekunde bestimmt, siehe unten!). Der andere Apparat war ein stehendes Induktorium von Petzolt, bei dem auf den schwingenden Hammer ein Stift aufgeschraubt ist, längs welchem eine schwere Kugel verstellt werden und dadurch die Schwingungszahl des Unterbrechers variiert werden kann<sup>1)</sup>. Die Kugel wurde auf ganz seltene Unterbrechungen eingestellt, die spätere Bestimmung ergab 15—17 Schwingungen in der Sekunde. Die Leitungsschnüre zweier gewöhnlicher Reizelektroden (einer indifferenten und einer differenten) wurden nun abwechselnd mit der sekundären Spirale des einen und des anderen Apparates verbunden<sup>2)</sup>. Die indifferente Elektrode drückte der Patient selbst an den Unterleib an, die differente Elektrode wurde vom Untersuchenden an den motorischen Punkt des rechten M. gastrocnemius angelegt und der Reizerfolg an der Wade selbst sowie an der Bewegung des Fußes im Sprunggelenk beobachtet.

Sobald nun durch den Vorversuch festgestellt war, daß der erwartete Unterschied zwischen dem Erfolge seltener und frequenter Reizungen wirklich bestand, wurde die Versuchsanordnung für die graphische Verzeichnung der Kontraktionen in den Hauptversuchen folgendermaßen eingerichtet: Es wurden die beiden eben beschriebenen Induktionsapparate ganz in der angegebenen Weise wieder verwendet, nur wurde die differente Elektrode mit einem festen Halter an den Muskel angedrückt gehalten und in den sekundären Stromkreis ein eigener, von der Elektrode gesonderter Stromschlüssel eingeschaltet. Dies geschah, um nicht durch verschieden starkes Andrücken der Elektrode an den Muskel Erschütterungen zu erzeugen, welche die aufgenommenen Kurven verunstaltet hätten. Die graphische Verzeichnung der Kontraktionen erfolgte nach einigen Probeversuchen in der Weise, daß der (rechte) Unterschenkel des Pat. mit Bändern an eine Holzschiene angeschnallt wurde, wie sie in den chirurgischen Kliniken für Extensionsverbände benutzt wird. An dieser Holzschiene konnte an verschiedenen Stellen mittels Holzschrauben ein eiserner Bügel angeschraubt

<sup>1)</sup> Eine ganz ähnliche Einrichtung wird auch von Reiniger, Gebbert und Schall geliefert. Statt des Wagnerschen Hammers kann man auch eine Stimmgabel als Unterbrecher verwenden.

<sup>2)</sup> Das Umschalten von einem Apparate auf den anderen erfolgte durch Umlegen einer Wippe.

werden, an welchem mit Hilfe einer Muffe eine verstellbare Mareysche Aufnahmetrommel befestigt wurde. Die Pelotte der Aufnahmetrommel wurde möglichst dicht neben die differente Elektrode auf den M. gastrocnemius aufgesetzt und die Aufnahmetrommel sodann mittels eines Kautschukschlauches mit einer Registriertrommel verbunden. Der Schreibhebel der letzteren verzeichnete seine Exkursionen auf einem Kymographion. Zugleich wurde noch die Zeit mit einem Jaquetschen Chronographen verzeichnet, in einem Versuche auch die Dauer der Reizung mit einem Signal markiert. Bei dieser Anordnung ging der Schreibhebel der Registriertrommel während der Muskelkontraktion nach unten, weil sich die kontrahierten Muskelpartien etwas von der Aufnahmetrommel zurückzogen, demnach ihr Druck auf die Pelotte nachließ. Um die Kurvenbilder ohne jede sonstige Änderung wieder in die gewohnte Lage zu bringen, wo die Muskelkontraktion durch eine Erhebung der Kurve angezeigt wird, sind sie im folgenden auf photographischem Wege umgekehrt worden. Die Verzeichnungsmethode ist nach dem Gesagten eine durchaus improvisierte und kann Ansprüchen auf so große Genauigkeit, wie sie beim Tierversuche gestellt werden, nicht genügen. Die Kurven sollen auch bloß zur Illustration dessen dienen, was man bei der bloßen Inspektion schon beobachten konnte. Darüber hinausgehende Schlüsse darf man aus ihnen nicht ableiten.

### Ergebnisse der Untersuchung.

Der Vorversuch ohne graphische Verzeichnung wurde am 24. Februar 1910 ausgeführt, die Hauptversuche folgten am 26. Februar, 3. März, 18. März und 13. Mai 1910. Die für unsere Frage entscheidenden Versuche sind der Vorversuch und die beiden ersten Hauptversuche. In die beiden letzten Hauptversuche, insbesondere in den vorletzten, mischt sich eine zweite Erscheinungsreihe ein, deren Abhängigkeit von der Reizfrequenz nicht ganz sicher feststeht und die daher gesondert abgehandelt werden muß. Überdies war in den beiden letzten Versuchen die Unterbrechungszahl der frequenten Reizung niedriger als in den beiden ersten (55—57 Unterbrechungen gegenüber 70 bis 75 in den ersten Versuchen), doch scheint diese Differenz keinen wesentlichen Einfluß auf das abweichende Versuchsergebnis ausgeübt zu haben.

Ausschlaggebend für diesen Wechsel des Reizerfolges in den verschiedenen Versuchen war wohl vielmehr der wechselnde Zustand der untersuchten Muskeln. Wie nämlich aus der eingangs im vollen Zusammenhange wiedergegebenen Krankengeschichte hervorgeht, hatte sich in der Zeit vom 3. März bis 18. März, also zwischen dem 2. und 3. Hauptversuche, das Befinden des Patienten soweit gebessert, daß er

wieder herumgehen konnte, während er vor dem letzten Hauptversuche am 13. Mai wieder bettlägerig war.

**A. Unterschiede im Verhalten des Tetanus bei frequenter und seltener Reizung.**

Resultat des Vorversuches: 1. Reizung mit seltenen Strömen. Es wurde im Rhythmus von je 1" regelmäßig abwechselnd 1" lang der rechte M. gastrocnemius tetanisiert und dann 1" lang die Reizung unterbrochen. Bis zu 40 Wiederholungen nahm die Tetanushöhe nur wenig ab. Der Tetanus blieb während der ganzen Reizdauer gleichmäßig und ausgiebig. Nach 40 Wiederholungen wurde der Versuch abgebrochen. 2. Nach einer Pause von ungefähr 1' wurden in genau derselben Weise Reizungen mit den frequenteren Strömen des gewöhnlich benutzten Schlittenapparates ausgeführt. Die Kontraktionen sind im Anfang ziemlich ausgiebig. Doch besteht schon hier der Unterschied gegenüber der seltenen Reizung, daß der Tetanus der frequenten Reizung nicht während der ganzen Reizdauer in gleicher Höhe bestehen bleibt, sondern rasch absinkt, in eine Anfangskontraktion übergeht. Diese Anfangskontraktion wird bald deutlich schwächer, nach 20 Wiederholungen der Reizung nimmt ihre Höhe rapid ab, nach 30 Wiederholungen ist sie nahezu erloschen, so daß man nur mehr ein ganz schwaches Hüpfen unter der Elektrode bemerkt. Bei Reizung mit den seltenen Strömen war jedesmal (bis zur 40. Wiederholung) eine so ausgiebige Kontraktion erfolgt, daß es zu einer Plantarflexion im Sprunggelenk kam, während bei Reizung mit den frequenteren Strömen der Effekt im Sprunggelenk zwischen der 10. und 20. Reizung allmählich verschwand. 3. Nach der 36. Reizung mit den frequenteren Strömen wurde unmittelbar übergegangen zu den seltenen Strömen und wieder in Sekundenabständen gereizt. Die Kontraktionen waren nunmehr wieder genau dieselben wie bei der ursprünglichen Reizung mit den seltenen Strömen (oben unter 1), d. h. während der ganzen Reizdauer anhaltend kräftig und mit Bewegung im Sprunggelenk verbunden.

Wie man sieht, läßt sich schon durch die bloße Inspektion der Hauptunterschied zwischen den Reizerfolgen bei seltener und bei frequenter Reizung klar feststellen: Rasche Abnahme des Effektes der frequenten Reizung bei öfterer Wiederholung, Übergang in bloßen Anfangstetanus; während der ganzen Reizdauer anhaltende kräftige Muskelkontraktion bei seltener Reizung, die sich auch bei öfterer Wiederholung nur wenig abschwächt; Wiederauftreten eines kräftigen Reizeffektes beim Übergang von der frequenten zur seltenen Reizung. Dieser hier bloß nach dem Augenschein beschriebene sehr sinnfällige Unterschied zwischen der frequenten und seltenen Reizung wurde am gleichen Tage in

der Sitzung der Innsbrucker wissenschaftlichen Ärztesgesellschaft einer größeren Zahl von Zuhörern demonstriert<sup>1)</sup>.

Zwei Tage danach wurde der erste Hauptversuch mit graphischer Verzeichnung der Kontraktionen ausgeführt und dabei die in den Fig. 5—8 auf Tafel VII—VIII wiedergegebenen Kurven erhalten. Fig. 5 gibt zunächst eine Serie von tetanischen Reizungen des rechten Gastrocnemius mit frequenten Strömen (75 Schwingungen des Unterbrechers). Die Dauer der tetanischen Reizung betrug rund  $1\frac{1}{2}''$ , ungefähr ebenso lang waren auch die Ruhepausen von einer Reizung zur anderen. Der erste und zweite Tetanus halten während der ganzen Reizdauer, allerdings unter starken Schwankungen, an. Von der dritten Reizung an beginnt der Tetanus nach der anfänglichen hohen Erhebung mit zunehmender Ermüdung immer rascher abzusinken, schließlich so weit, daß man das Ende der Reizung meist eben noch erkennen kann. Gelegentlich aber, wie bei der letzten und viertletzten Reizung der Reihe, setzt sich das Ende der Kontraktion kaum mehr von der nachfolgenden Ruhepause ab. Die Kurve stimmt überein mit den von Jolly, Fajersztajn u. a. publizierten und darf wohl als typische Kurve der myasthenischen Reaktion bezeichnet werden, wenn sie auch nicht bis zum völligen Erlöschen der Reaktion führt.

Ganz anders sieht eine in gleicher Weise aufgenommene (Aufnahmetrommel und Elektrode genau an derselben Stelle) Reizreihe mit seltenen Strömen (15 Schwingungen des Unterbrechers) aus, vgl. Fig. 6 auf Tafel VII. Zunächst sind die Tetani beträchtlich höher als selbst der allererste der f. Reizung nach langer Ruhepause, was sich auch für das Auge in einer viel kräftigeren Plantarflexion des Fußes kundgibt. Die Tetani bleiben aber auch nach wiederholter Reizung hoch und kräftig, und anstatt während der Reizdauer abzusinken, steigen sie während derselben sogar noch deutlich weiter an<sup>2)</sup>. Vergleicht man die Kurven der Fig. 5 und 6 mit denen der Fig. 1 und 3, so ist die Ähnlichkeit der Kurven bei f. und bei r. Reizung ganz offenkundig. Sie würde noch mehr in die Augen springen, wenn bei den Versuchen am myasthenischen Muskel ebenso wie bei den Tierversuchen abwechselnd nacheinander eine r. und eine f. Reizung ausgeführt worden wäre. Um diese Lücke, welche einen ungefähren Vergleich des Erfolgs beider Reizungsarten in den verschiedenen Ermüdungsstadien gestattet, wenigstens etwas auszufüllen, ist in Fig. 7a und 7b auf Tafel VII zunächst eine dreimalige Reizung mit r. Strömen wiedergegeben, welche etwa 1' nach dem Ende

<sup>1)</sup> Vgl. die vorläufige Mitteilung über diese Untersuchung im Sitzungsbericht d. wiss. Ärztes. zu Innsbruck, Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 1155.

<sup>2)</sup> Über die Theorie dieses allmählichen weiteren Anstiegs (Bohr, Buckmaster, v. Frey) vgl. man meine dritte Tetanusstudie im Archiv f. d. ges. Physiol. 103, 310ff.

der in Fig. 6 reproduzierten Versuchsreihe aufgenommen war. Sodann wurde nach einer Pause von etwa 1' wiederum auf f. Reizung umgeschaltet und 2 Reizungen mit f. Strömen ausgeführt. So konnte man den Erfolg beider Reizungsarten bei einem ungefähr gleichen Ermüdungszustand vergleichen, der, wie man sieht, etwa dem der 3. oder 4. Reizung der Fig. 5 entspricht, nicht mehr dem der ersten. Dies ist darauf zurückzuführen, daß sich der Muskel im Versuche der Fig. 7 von den vorhergehenden wiederholten Reizungen noch nicht vollständig erholt hatte. Mit einer derartigen, sehr allmählich fortschreitenden Ermüdung während der Untersuchung wird man natürlich immer dann rechnen müssen, wenn man zwischen die Einzelreizungen nicht längere Erholungspausen einschalten kann, was sich in unserem Falle aus Rücksicht auf den Patienten und aus anderen Gründen nicht ausführen ließ. Wir werden unten (im Abschnitt B) sehen, daß diese fortschreitende Ermüdung zum Schlusse der Untersuchung noch andere Erscheinungen hervorrief, welche in dem bisher beschriebenen Beginn derselben noch ganz vermißt werden.

Nach dem eben Gesagten befand sich der myasthenische Muskel nach den vorhergegangenen wiederholten Reizungen schon in einem Stadium, in welchem man bei maximaler Reizung mit f. Strömen einen nicht sehr hohen, während der Reizung deutlich absinkenden Tetanus erhielt, während maximale Reizung mit r. Strömen einen beträchtlich höheren, während der Reizung ansteigenden Tetanus ergab. Es fragte sich nun, ob in diesem Stadium auch eine Änderung der Reizstärke bei f. Reizung dieselbe paradoxe Erscheinung hervorruft, wie sie W e d e n s k y bei indirekter Reizung vom Nerven aus zuerst beobachtet hatte. Während nämlich die indifferente Elektrode direkt am motorischen Punkt des Muskels anlag, war es möglich, daß die Reizung bei den schwächeren Reizstärken bloß die intramuskulären Nerven betraf, also eine indirekte war, während bei stärkeren Strömen sowohl eine direkte Reizung des Muskels als auch eine Reizung der intramuskulären Nerven erfolgen konnte. So wurden denn sowohl bei f. als auch bei r. Reizung Tetanuskurven mit sprunghaft von der Schwelle an wachsenden Stromstärken aufgenommen. In Fig. 8a und 8b auf Tafel VIII sind die Reizerfolge wiedergegeben, und zwar in 8b von der seltenen Reizung ein submaximaler Tetanus bei 9 cm RA. (die erste verzeichenbare Reaktion erfolgte bei 11 cm RA), ein fast maximaler bei 8 cm, und zwei maximale Tetani bei 7 und 6 cm AR. Der Unterschied dieser Tetani bezieht sich, wie zu erwarten war, bloß auf die Kurvenhöhe, ein Unterschied im Verlauf ist nicht vorhanden die Tetani steigen alle während der Reizung ziemlich gleichmäßig an<sup>1)</sup>).

<sup>1)</sup> Die Tetani bei 11 und 10 cm RA sind sehr unregelmäßig wellig, wohl auch durch die Verzeichnungsmethode nicht ganz genau wiedergegeben. Man kann



Die Reizung des Muskels mit frequenten Strömen ergab von der Schwelle (bei 9 cm RA.) an bis zur Stromstärke von 4 cm RA. zunächst eine mit der Reizstärke zunehmende Anfangshöhe der Tetanuskurven, von denen vier (mit 7, 6, 5 und 4 cm RA) in Fig. 8a reproduziert sind. Während der Reizung sank der Tetanus auch bei schwächeren Strömen allmählich ab. Jener typische Unterschied zwischen dem anhaltend hohen Tetanus bei schwächerer und dem rasch absinkenden Tetanus bei starker f. Reizung, von dem wir in Fig. 2b ein Beispiel sahen, ist bei unseren Reizungen am myasthenischen Muskel nicht aufgetreten. Viel eher lassen sich die Kurven vom myasthenischen Muskel mit den direkten Reizungen des ermüdeten curaresierten Muskels in Fig. 4 vergleichen. Doch ist auch hier noch ein Unterschied insofern vorhanden, als am myasthenischen Muskel die Tetani der f. Reizungen überhaupt nicht die Höhe derer bei maximaler seltener Reizung erreichen. Allerdings sind wir bei den Reizungen am Patienten nicht über 4 cm hinausgegangen, und es wäre möglich, daß diese Stromstärke noch nicht genügend hoch war. Wir werden nämlich im folgenden sehen, daß bei indirekter Reizung vom Nerven aus die Anfangserhebung bei f. Reizungen mit sehr starken Strömen doch so hoch werden kann, wie der kontinuierliche Tetanus der seltenen Reizung. Es ist demnach der eben erwähnte Unterschied zwischen dem Verhalten des myasthenischen Muskels und dem des ermüdeten direkt gereizten Froschmuskels doch wohl kein durchgreifender.

Nun ist freilich die Reizung am motorischen Punkt des Muskels wegen der raschen lokalen Änderung der Reizbarkeit und wegen der Unsicherheit, ob man wirklich den Muskel selbst oder die intramuskulären Nerven reizt, lange nicht so klar und eindeutig, wie die indirekte Reizung vom Nerven aus. Es erschien daher im höchsten Grade wünschenswert zu untersuchen, wie denn der myasthenische Muskel auf Reizung seines Nerven mit verschiedenen Stromfrequenzen und Reizstärken reagiert. Diese Experimente — Reizung des N. tibialis in der Kniekehle — wurden in der zweiten Untersuchung am 3. März vorgenommen. Zur Probe wurde in dieser Versuchsreihe zunächst nochmals der Erfolg der Reizung am Gastrocnemius graphisch verzeichnet. Wegen der Wichtigkeit des Vergleichs dieser Kurven mit dem Erfolge der Nervenreizung sind sie in Fig. 9a und 9b wiedergegeben. Sie unterscheiden sich von den 6 Tage zuvor aufgenommenen Kurven insofern etwas, als

1. bei den seltenen Reizfrequenzen eine höhere Anfangserhebung des Tetanus verzeichnet wurde, die allerdings bei den Reizungen mit 7 und 6 cm RA etwas durch Schleuderung entstellt ist, — die erste aber das „Undulieren“ auch sehr gut am Muskel selbst sehen (vgl. die Krankengeschichte).

strichförmige Zacke! — aber sonst kein Kunstprodukt, sondern reell ist. Nach dieser ersten Erhebung sinkt auch der Tetanus der r. Reizungen diesmal um ein Geringes ab.

2. Bei den Tetanis mit frequenter Reizung (Fig. 9b) findet man nach der hohen Anfangserhebung eine sehr unregelmäßige niedrige Verkürzung während der Reizdauer, die nach wiederholten Reizungen die Tendenz hat, sekundär etwas anzusteigen (vgl. besonders die letzte Reizung!). Es hängt dies mit einer Erscheinung zusammen, die beim ersten Hauptversuche am 26. Februar erst ganz zum Schlusse beobachtet werden konnte und die im folgenden (Abschnitt B) eingehender besprochen wird.

Der Erfolg der Reizung des N. tibialis, die ganz kurze Zeit nach den in Fig. 9 reproduzierten Reizungen erfolgte, ist in den Fig. 10a und 10b wiedergegeben. Man sieht, daß hier die Reizung mit seltenen Strömen (Fig. 10a bis zum Stillstand bei S) denselben Tetanusverlauf ergab wie die Muskelreizung am 26. Februar (Fig. 8b). Die geringen Unterschiede zwischen den Kurven vom selben Tage (Fig. 9a bei Muskelreizung, Fig. 10a bei Nervenreizung) lassen aber erkennen, daß es doch nicht ganz gleichgültig ist, ob man den Muskel oder den Nerven reizt. Die auf letztere Weise erhaltenen Kurven sind als die reineren zu betrachten.

Von besonders hohem Interesse sind nun die Kurven der Fig. 10b, f. Reizung des N. tibialis. Sie zeigen denselben allgemeinen Charakter wie die bei Muskelreizung aufgenommenen der Fig. 9b, d. h. eine Anfangszacke und eine darauffolgende niedrigere, sehr unregelmäßige Dauerkontraktion, welche gelegentlich deutlichen sekundären Anstieg zeigt (vorletzte Reizung). Die Anfangszacke stieg mit zunehmender Reizstärke bis zu einem Maximum an, welches der Tetanushöhe bei seltener Reizung gleichkam. Die Höhe der Dauerkontraktion war zwar sehr schwankend, doch zeigte sich nirgends jener auffällige und ausgesprochene Unterschied zwischen den Tetanis der schwächeren und der stärkeren Reizung, den wir in Fig. 2b vom ermüdeten Nerv-muskelpräparate abgebildet haben. Um ganz sicher zu gehen, habe ich gleich danach während einer Dauerreizung des Nerven die Reizströme durch Verschieben der sekundären Spirale mehrmals verstärkt und abgeschwächt, ein Verfahren, welches am ermüdenden Nerv-muskelpräparate des Frosches mit Erfolg zum Aufsuchen des „Optimums“ und des „Pessimums“ der Reizstärke nach Wedensky verwendet wird. Auch in diesem Falle zeigte sich nie das paradoxe Ansteigen des Tetanus bei der Abschwächung und das Absinken bei Verstärkung der Reizung, vielmehr stieg ganz regelmäßig die Tetanushöhe an bei der Verstärkung, und sie nahm ab bei der Abschwächung der Reizung.

Endlich wurde in derselben Untersuchung noch eine Reihe aufeinanderfolgender tetanischer Reizungen des Nerven mit mittelstarken Strömen (6 cm RA) aufgenommen und konstatiert, daß die charakteristische myasthenische Kurve (allmähliche Abnahme der Kontraktionshöhe, besonders während der Dauer der Reizung, so daß nach wiederholten Reizungen schließlich bloß noch ein kurzer Anfangstetanus zu Beginn der Reizung sichtbar ist) auch bei der Nervenreizung vorhanden war. Die Kurve unterscheidet sich nur unwesentlich von der in Fig. 5 reproduzierten, ich gebe sie daher nicht wieder.

Fassen wir das wesentliche Ergebnis der beiden ersten Versuchsreihen an unserem Patienten unter Weglassung aller Details nochmals sammen, so stellte sich folgendes heraus:

1. Es war sowohl bei direkter faradischer Muskelreizung (richtiger bei Reizung unter Anlegen der indifferenten Elektrode an den motorischen Punkt des Muskels, wobei gleichzeitig die intramuskulären Nerven und die Muskelfasern selbst der Reizwirkung ausgesetzt sind) als auch bei der Reizung vom Nerven aus ein ausgesprochener Unterschied zwischen dem Reizerfolge frequenter Ströme (75 Unterbrechungen des primären Stromes in der Sekunde) und dem Reizerfolg seltener Reizströme (15 Unterbrechungen des primären Stromes in der Sekunde) vorhanden. Die seltenen Reizströme ergaben kräftige Muskelkontraktionen, welche auch nach öfterer Wiederholung der direkten Muskelreizung wenig an Höhe abnahmen, jedenfalls während der Dauer der Reizung hoch blieben<sup>1)</sup>. Die frequenten Reizungengaben Tetani, welche bei direkter Muskelreizung schon am unermüdeten Muskel nicht die Höhe der Tetani seltener Reizung erreichten, und nach öfterer Wiederholung der Reizung (des Muskels wie des Nerven) bis auf einen bloßen Anfangstetanus im Beginn der Reizung zurückgingen.

2. Das typische Wedenskysche Phänomen, daß der Tetanus bei Reizung mit frequenten Strömen bei starker Reizung rasch absank, bei schwächeren Reizungen dagegen ebenso hoch blieb wie bei niedriger Reizfrequenz, war in unserem Falle weder bei direkter Muskelreizung (im oben definierten Sinne) noch bei der Reizung vom Nerven aus nachweisbar.

Der myasthenische Muskel verhält sich demnach gegenüber verschiedenen Reizfrequenzen und Reizstärken so wie im Tierexperiment ein ermüdeten, direkt gereizter Muskel, dessen Nerven durch Curareisierung ausgeschaltet sind, nicht aber so wie ein durch indirekte Reizung

<sup>1)</sup> Bei der Nervenreizung wurde keine so lange Reihe seltener Reizungen ausgeführt wie am Muskel. Es unterliegt aber wohl kaum einem Zweifel, daß sich hier alles ebenso verhält, wie bei der Muskelreizung.

vom Nerven aus ermüdetes Nervmuskelpreparat. Nach dem bisherigen Stande der experimentellen Forschung dürfen wir daraus den Schluß ziehen, daß die Ursache der myasthenischen Reaktion in unserem Falle auf einer Veränderung des Muskels selbst, nicht aber der Nervenendigung beruhte. Auf die theoretischen Fragen, die sich an diesen Befund anschließen, kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine Ausführungen in der Med. Klinik 1910, S. 1440 und S. 1483. Es ist ferner zu betonen, daß diese Folgerung bisher nur aus der Untersuchung eines einzigen Falles gezogen werden konnte, und daß daher die Wiederholung dieser Versuche an anderen geeigneten Fällen dringend erwünscht ist<sup>1)</sup>. Diese ist aber zur weiteren Klärung der Sachlage auch noch aus dem Grunde erforderlich, weil sich in unserem Falle im weiteren Verlaufe der Untersuchung Erscheinungen einmischten, deren theoretische und praktische Bedeutung heute noch nicht klar übersehen werden kann, welche aber das bisher geschilderte, zunächst ziemlich reine Bild verwischten. Die Beschreibung dieser Erscheinungen soll im folgenden gesondert gegeben werden. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, daß mit dieser Trennung in der Darstellung nichts darüber ausgesagt werden soll, ob diese Erscheinungen notwendig zum Bilde der Myasthenie hinzugehören oder ob sie bloß zufällig bei unserem Patienten zu den bisher geschilderten Symptomen hinzukamen.

#### **B. Über Unregelmäßigkeiten im Tetanusverlauf (besonders bei frequenten Reizungen).**

Als wir bei dem Hauptversuche vom 26. Februar, dessen Beginn oben ausführlich geschildert wurde und dessen Kurven in den Fig. 5 bis 8 wiedergegeben sind, nach vielfachen Wiederholungen der Reizung schließlich wiederum eine Ermüdungsreihe mit frequenten Strömen graphisch aufnahmen, ergab diese Kurven, deren wichtigste Teile (Reizung 6—20 und 32—46) in Fig. 11 auf Tafel VIII reproduziert sind. Der Anfang der Ermüdungsreihe unterschied sich nicht wesentlich von der oben in Fig. 5 abgebildeten Reihe, nur kam es sehr bald, etwa von der vierten Reizung an, zur Ausbildung bloßer Anfangstetani, nach welchen die Kurve noch während der Reizung soweit absank, daß man den Schluß der Reizung an ihr gar nicht mehr feststellen konnte. Ungefähr von der 12. Reizung an trat aber ein ganz allmählicher Wechsel des

<sup>1)</sup> Man wird selbstverständlich die Möglichkeit offen lassen müssen, daß in anderen Fällen eine der myasthenischen sehr ähnliche Reaktion auch auf Grund einer Schädigung der peripheren Nerven auftreten kann. Ein solcher Fall ist offenbar der von Roasenda mitgeteilte (Ann. di Freniatr. e scienze affini 18, 1908; zitiert nach Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908, S. 570), in welchem eine Ermüdungsreaktion nur bei Nervenreizung, nicht beim Anlegen der Elektroden an den Muskel selbst nachzuweisen war.

Bildes auf: die Tetani stiegen langsamer und unter ganz unregelmäßigen Schwankungen an und sanken nach Schluß der Reizung ganz allmählich ab. Dieses Bild eines langsam ansteigenden und absinkenden höchst unregelmäßigen Tetanus wiederholte sich nun bei jeder folgenden Reizung der bis zu 50 tetanischen Reizungen ausgedehnten Reihe. Dann wurde eine längere Ruhepause eingeschaltet und darauf eine sehr lange, 38" kontinuierlich anhaltende Reizung des Muskels mit 4 cm RA ausgeführt, welche die in Fig. 12a auf Tafel VIII reproduzierte Kontraktionskurve ergab: einen niedrigen Tetanus, der anfangs noch etwas anstieg, dann während fortdauernder Reizung fast auf Null absank und schließlich unter kleinen Schwankungen von neuem bis zu beträchtlicher Höhe anstieg. Nun wurde die Reizung auf ganz kurze Zeit — etwa 4" lang — unterbrochen und darauf wieder während längerer Zeit — 13 bis 14" lang — einwirken gelassen. Der Erfolg dieser neuerlichen Reizungen war der, daß unmittelbar nach dem Einsetzen der neuen Reizung nur eine ganz unbedeutende Kontraktion des Muskels erfolgte, die sehr bald wieder verschwand, worauf ein ganz allmählich ansteigender Tetanus einsetzte. Bei der vierten Reizung fiel die Anfangszacke ganz weg, und es blieb ein von Anfang an sehr allmählich an Höhe zunehmender Tetanus. Die dritte und der Anfang der vierten Reizung ist in Fig. 12b wiedergegeben.

Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diese am stärker ermüdeten (wiederholt gereizten) myasthenischen Muskel auftretenden Erscheinungen mindestens in den wesentlichen Zügen identisch sind mit gewissen seinerzeit von Kolarits<sup>1)</sup> und von Steinert<sup>2)</sup> und mit vor kurzem von Rautenberg<sup>3)</sup> beschriebenen und mit Kurvenbeispielen belegten Symptomen. Steinert fand in einer Reihe von Versuchen bei rhythmisch wiederholter tetanischer Reizung des myasthenischen Muskels neben der Abnahme der Kontraktionshöhe auch eine „Störung in der Promptheit des Tetanuseintritts“. „Der Anstieg des Tetanus wurde träger und träger, man mußte den Strom länger geschlossen lassen, um die Kontraktionshöhe zu erreichen, schließlich kam es vielfach nicht mehr zu einer rein tonischen Spannung, sondern zu einer Reihe von zitternden Vibrationen des mittelstark gespannten Muskels.“ Weiterhin beobachtete Steinert, daß der Tetanus manchmal erst einige Zeit (mehrere Sekunden) nach dem Beginn der Reizung eintrat — „verspätete Tetani“ —, und er sah mannigfache Übergänge

<sup>1)</sup> Der myasthenische Symptomenkomplex. Deutsches Archiv f. klin. Med. 72. 161. 1902. (Spez. S. 172ff.)

<sup>2)</sup> Über Myasthenie und myasthenische Reaktion. Deutsches Archiv f. klin. Med. 78, 346. 1903.

<sup>3)</sup> Zur pathologischen Physiologie menschlicher Skelettmuskeln. Deutsches Archiv f. klin. Med. 93, 388. 1908.

zwischen dem zuerst beschriebenen trägen Anstieg des Tetanus und dem verspätet einsetzenden Tetanus. So traten z. B., wenn die Muskelkontraktion durch andauernde Reizung ganz zum Verschwinden gebracht war und die Reizung ununterbrochen weiterging, „von Zeit zu Zeit immer wieder kleine Vibrationsreihen auf, schließlich mit mehreren Minuten langen Zwischenpausen auch wieder vereinzelte höhere Tetani, die rasch anstiegen, aber auch rasch wieder abfielen.“ Die Steinertschen Beobachtungen des allmählichen Tetanusanstiegs stimmen überein mit unseren Befunden. Einen mehrere Sekunden verspäteten Tetanuseintritt haben wir allerdings nicht beobachten können, dagegen ist das Auftreten einer neuerlichen tetanischen Erhebung nach dem Verschwinden des Anfangstetanus bei kontinuierlicher Dauerreizung wieder in beiden Fällen ziemlich ähnlich.

In dieselbe Reihe gehören nun auch zwei von Kolarits (l. c.) publizierte Kurven. Kolarits erhielt sie, als sich seine Kranke besser fühlte. „Es geschah dann . . ., daß die während der Applikation des faradischen Stromes sinkende Kurve von neuem stieg . . ., und wenn man den Strom abwechselnd 1 Sekunde einwirken ließ und dann 1 Sekunde Ruhe gewährte, verkleinerten sich die Erhöhungen anfangs und verschwanden sogar, doch erschienen sie später neuerdings und wurden ebenso groß wie am Anfange der Exzitation.“ Die zwei von Kolarits als Beleg abgebildeten Kurven (Fig. 15 und 16) zeigen große Ähnlichkeit mit unseren Fig. 11 und 12, doch unterscheiden sich die Tetani bei rhythmisch wiederholten Reizungen in beiden Fällen vorwiegend in einem Punkte. Bei Kolarits ist nämlich der Anstieg der wieder hoch gewordenen Tetani ein sehr steiler, in unserer Fig. 11 dagegen wechseln in ganz unregelmäßiger Weise etwas rascher ansteigende mit ganz allmählich und ruckweise ansteigenden ab. In dieser Beziehung stellen daher unsere Kurven eine Verbindung her zwischen denen von Kolarits und Steinert, und dem vor kurzem von Rautenberg beschriebenen Falle, in welchem der kranke Muskel auf kurze tetanisierende Reizungen sehr träge reagierte, so daß der Tetusanstieg ein treppenförmiger wurde, ebenso wie dies an manchen Tetanis unserer Fig. 11 zu sehen ist. Rautenberg hat diese träge Reaktion auf tetanisierende Reize als Myobradie bezeichnet.

Während nun im Versuche vom 26. Februar diese eben beschriebenen Symptome erst ganz am Schlusse der Untersuchung hervortraten, machten sie sich in der Versuchsreihe vom 3. März schon etwas früher geltend und bedingten, wie sich aus dem Vergleich mit anderen Kurven vom selben Tage ergibt, z. B. gewiß das anfängliche Absinken und spätere Wiederausteigen des mit 3 cm RA aufgenommenen Tetanus der Fig. 9b. Bei den Reizungen mit seltenen Strömen traten

die erwähnten Unregelmäßigkeiten im Tetanusverlauf weder am 26. Februar noch am 3. März auf.

Unter diesen Umständen war nun das Resultat der nächsten Versuchsreihe am 18. März recht überraschend. Bei der Untersuchung des rechten Gastrocnemius zeigte sich sowohl bei frequenter als auch bei seltener Reizung bloß ein Anfangstetanus am Reizbeginn und eine minimale Verkürzung während der weiteren Dauer der Reizung. Da sich also der rechte Gastrocnemius in einem Stadium befand, in welchem die früher gut wirksame seltene Reizung auch keinen Dauereffekt mehr gab, so wurde der bisher noch nicht benützte linke Gastrocnemius zur Reizung herangezogen. Dabei ergab sich nun der interessante Befund, daß sowohl die frequente<sup>1)</sup> als auch die seltene Reizung ganz unregelmäßige Tetani vom Charakter der eben beschriebenen auslöste. Ein Unterschied zwischen den beiden Reizungsarten daher nicht bestand. Besonders interessant sind die beiden kurzen Versuchsreihen, die in Fig. 13a und 13b auf Tafel VIII wiedergegeben sind und welche mit einer kurzen Ruhepause bei S unmittelbar aufeinander folgten. In Fig. 13a folgten nach einer vorhergehenden Erholungspause 5 Reizungen mit f. Strömen und 5 cm RA aufeinander. In Fig. 13b wurde eine gleiche Reizreihe mit seltenen Strömen und 7 cm RA ausgeführt. Man sieht, daß in beiden Fällen der erste Tetanus nach der Ruhepause verhältnismäßig niedrig ist, während die folgenden alle viel höher ansteigen, allerdings in ganz unregelmäßiger Weise<sup>2)</sup>. Sie sehen also den späteren Tetanis der Fig. 11 ziemlich ähnlich, und das Neue liegt nur in dem Umstande, daß in diesem Versuche auch die seltenen Ströme die gleichen unregelmäßigen Tetani gaben, wie die frequenten Ströme in den früheren Versuchen. Eine sichere Erklärung für dieses Verhalten läßt sich natürlich nach diesem einmaligen Befunde nicht geben. Eine Vermutung, auf welche bei späteren Fällen zu achten wäre, wird weiter unten ausgesprochen.

Außer dem bisher erwähnten Unregelmäßigkeiten im Tetanusverlauf stellte sich nun im Versuche vom 18. März noch eine weitere sehr deutlich heraus, welche, allerdings schwächer, auch schon im Versuche vom 3. März, ja andeutungsweise auch schon in den allerletzten Versuchen vom 26. Februar zu sehen war: Es überdauerte nämlich der Tetanus deutlich die (frequente) Reizung. In den schwächst ausgeprägten Fällen

<sup>1)</sup> Die Unterbrechungsfrequenz im primären Stromkreis betrug allerdings in diesen Versuchen bloß 55 in der Sekunde gegenüber 75 in den früheren Versuchen. Doch kann dies den Unterschied nicht bedingt haben, denn 1. liegt der Hauptunterschied im Erfolge der seltenen Reizung, nicht in dem der frequenten, und 2. traten im späteren Versuche vom 13. Mai mit ebenfalls 55 Unterbrechungen die Differenzen zwischen den seltenen und frequenten Reizungen wieder deutlich hervor.

<sup>2)</sup> Die ganz analoge Beobachtung, daß die ersten Tetani nach einer Ruhepause an Höhe zunahmen, machte schon Rautenberg (l. c.).

zeigten sich bloß einige nachträgliche Wellen, welche das Absinken des Tetanus nach dem Aufhören der Reizung verzögerten. Man sieht solche Wellen deutlich in Fig. 12a und 12b. In den ausgesprochensten Fällen dagegen lief der Tetanus nach dem Aufhören der Reizung direkt noch einige Zeit weiter und sank dann erst ganz allmählich wie in den Kurven der Fig. 14 auf Tafel VIII. Es scheint dieses Symptom identisch zu sein mit der von Rautenberg (l. c.) beschriebenen Unabhängigkeit des Tetanusablaufs von der elektrischen Reizung (Myautonomie). Rautenberg hat den erkrankten Muskel im Stadium der „Myautonomie“ auch mit einzelnen Induktionsschlägen untersucht und berichtet darüber (l. c. S. 392) mit folgenden Worten: „Der Muskel vermag nicht<sup>1)</sup>, wie ein normaler Muskel, auf frequentere Einzelreize durch Superposition von Zuckungen zu antworten. Deshalb ist die Reizfrequenz, auf die er mit regelrechter Kontraktion reagieren kann, eine beschränkte, durch die Dauer seiner Zuckung gegebene... Sobald der Muskel in der Sekunde durch mehr als 2—3 kurze tetanisierende Reize, resp. 4—5, allerdings sehr kräftige ( $RA = 10$  mm) Induktionsschläge getroffen wird, eventuell auch im Stadium der Ermüdung, gerät er in einen eigenartigen Reizzustand und verfällt in rhythmische Kontraktionen... Dabei zeigt er keine myasthenische Reaktion... In diesem Erregungsstadium ist der Muskel gegen andere, auch weit stärkere (Extra-) Reize refraktär.“ Oft erfolgen nach dem Aufhören der Reizung „noch nachträglich 1—2 Zuckungen; der Erregungszustand überdauert offenbar den Reiz“. Das letztere stimmt, wie man sieht, mit unseren Erfahrungen überein. Offenbar befand sich der Gastrocnemius unseres Patienten in dem Versuche am 18. März von vornherein in diesem von Rautenberg für alle Reizfrequenzen, welche über 4—5 Einzelreize in der Sekunde hinausgehen, beschriebenen Stadium, demnach auch schon für die von uns benutzten seltenen Reizströme (15 Unterbrechungen des primären Kreises). In den früheren Versuchen war er, wenigstens bei der Reizung mit unseren frequenten Strömen<sup>2)</sup>, in diesen Zustand erst in späteren Ermüdungsstadien geraten. Über die Ursache dieses frühzeitigen Auftretens der „Myobradie“ und „Myautonomie“ in dem Versuche vom 18. März kann ich mich allerdings bloß vermutungsweise äußern, und zwar unter Mitberücksichtigung des letzten Hauptversuchs.

<sup>1)</sup> Sperrdruck wie im Original. Nur die Absätze des Originals sind zusammengezogen.

<sup>2)</sup> Es ist zu bedauern, daß nicht schon im Versuche vom 26. Februar ganz zum Schlusse noch eine Reizung mit unseren seltenen Strömen ausgeführt wurde. Es hätte sich dann vielleicht gezeigt, ob sich das Stadium der sog. Myobradie gleichzeitig für die Unterbrechungsfrequenz von 75 und von 15 in der Sekunde einstellt. Nach dem Versuche vom 3. März scheint es tatsächlich so, als ob es zuerst bei den frequenten, dann erst bei den seltenen Reizfrequenzen (in unserem Sinne)



Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, verschlechterte sich das Befinden des Patienten zwischen dem 3. und 4. Hauptversuche wieder. Er ging nicht mehr herum (er saß bloß) und er wurde daher zum letzten Hauptversuche am 13. Mai wieder im Bett in den Hörsaal geschafft. Und nun war wiederum ein Unterschied zwischen dem Erfolge seltener und frequenter Reizungen vorhanden. Die Reizung des Muskels mit seltenen Strömen ergab hohe, kontinuierliche und regelmäßige Tetani vom Aussehen der in Fig. 6 reproduzierten. Die frequente Reizung ergab Tetani, welche nach einer kurzen Anfangszacke im allgemeinen unregelmäßig schwankend anstiegen, aber bloß etwa die halbe Höhe der Tetani der seltenen Reizung erreichten. Sie standen etwa in der Mitte zwischen den Tetanis vom 3. März und vom 18. März.

Fassen wir nun folgendes ins Auge: Im ersten Hauptversuche trat das Stadium der Myobradie und Myautonomie erst nach vielfachen Wiederholungen der Reizung auf, wobei sich nach und nach eine gewisse Ermüdung eingestellt hatte, die sich auch in anderen Symptomen äußerte. Ebenso sah Rautenberg an seinem Falle die Myobradie + Myautonomie vorwiegend im Stadium der Ermüdung auftreten. Nun war aber unser Patient gerade vor dem Versuche, in welchem die Myobradie + Myautonomie sogleich auch bei den Reizungen mit niedriger Frequenz auftrat, zuvor umhergegangen, und es ermüdet ja der myasthenische Muskel auch bei der willkürlichen Innervation. Diese Ermüdung durch willkürliche Innervation bedingte nun möglicherweise das sofortige Auftreten der Myautonomie am 18. März. Als Patient am 13. Mai die willkürliche Innervation vor der Untersuchung wieder stark eingeschränkt hatte, war auch die Myobradie, wenigstens für die seltenen Reizungen, wieder verschwunden. Man wird auf diese Möglichkeit bei der Untersuchung weiterer Fälle achten und ihre Stichhaltigkeit prüfen müssen.

Wie immer nun diese Probe ausfallen mag, jedenfalls ergibt sich aus dem Vergleich des Abschnittes B mit dem Abschnitte A, daß wir es in beiden Fällen mit Dingen zu tun haben, welche vorläufig wenigstens begrifflich scharf auseinanderzuhalten sind, wie ja auch Rautenberg ausdrücklich betont, daß der erkrankte Muskel in seinem Falle im Stadium der „Myautonomie“ keine myasthenische Reaktion gab. Ob nicht trotzdem die beiden Stadien, das der echten myasthenischen Reaktion und das der Myobradie + Myautonomie, etwa auf verschiedene Aufträte. Denn in diesem Versuche ergab die seltene Reizung noch die in Fig. 9 abgebildeten hohen Tetani, nachdem vorher anhaltende frequente Reizung schon eine bloße Anfangszacke mit nachherigem Absinken und sekundärem, sehr unregelmäßigem Anstieg des Tetanus ausgelöst hatte. Ein ganz ähnliches Resultat, nämlich hohe kontinuierliche Tetani bei seltener Reizung und ganz unregelmäßig ansteigende Tetani bei frequenter Reizung, ergab auch der letzte Hauptversuch am 13. Mai (siehe oben im Text).

dene Grade einer und derselben Schädigung zurückzuführen sind, das muß freilich vorderhand offen gelassen werden.

Zusatz bei der Korrektur: Soeben erhalte ich eine Abhandlung von P. Tullio (*Alcune osservazione sulla reazione miastenica e sull'importanza della frequenza degli stimoli faradici per la eccitazione e per la inibizione dei muscoli. Separatabdruck aus dem Bulletino delle scienze mediche, organo della Soc. Med.-Chir. di Bologna, Anno 82, Serie 8, Bd. 11, 1911*), in welcher gleichfalls an einem Falle von Myasthenie nachgewiesen wird, daß niedrige Reizfrequenzen (20 Unterbrechungen des primären Stromes in der Sekunde) einen langsam ab-sinkenden (sehr unregelmäßigen) Tetanus, hohe Reizfrequenzen (über 100 Unterbrechungen in der Sekunde) dagegen außer anderen Symptomen einen bloßen Anfangstetanus zu Beginn der Reizung ergaben. Der Autor erwähnt, daß er dieses Resultat schon auf dem Kongreß für innere Medizin zu Palermo im Jahre 1907 mitgeteilt hat. Es ist also die von mir (Pflügers Arch. 103, 344. 1904) angenommene Analogie zwischen myasthenischer Reaktion und Reaktion des ermüdenden Froschmuskelpreparates auf frequente Reizungen jetzt schon an zwei Fällen bestätigt worden. Nur ist meine damalige weitere Vermutung, daß es sich bei der myasthenischen Reaktion vielleicht um eine toxische Schädigung des Nervenendorgans handle, wenigstens für den von mir untersuchten Fall nicht zutreffend<sup>1)</sup>. Es handelte sich hier vielmehr um eine Erkrankung des Muskels selbst (vgl. oben). Leider scheint Tullio eine Variation der Reizstärke bei seinen Versuchen nicht vorgenommen zu haben, sodaß aus seinem Falle kein Schluß auf den Sitz der Erkrankung gezogen werden kann.

#### Erläuterungen zu Tafel VII und VIII.

Fig. 1. Nervmuskelpreparat (N. ischiadicus mit M. gastrocnemius vom Frosch, in feuchter Kammer aufgehängt). Reizschwelle für die frequente (= f.) Reizung bei 35 cm RA, für die seltene (= r.) Reizung bei 32 cm RA. Abwechselnde Tetanisierung des Nerven mit r. und f. RA 20 cm. Zeitmarkierung hier und in allen folgenden Figuren in Sekunden. Besprechung im Text S. 371.

Fig. 2a und b. Dasselbe Präparat wie in Fig. 1.

- a) Reizung des Nerven mit r. Strömen und zunehmender Reizstärke. Rollenabstände bei den aufeinanderfolgenden Reizungen: 31, 30, 29 und 27 cm.
- b) Nervenreizung mit f. Strömen und den Rollenabständen 35, 33, 31 und 27 cm. Besprechung im Text S. 372.

<sup>1)</sup> Daß der Fall von Steinert ebenfalls kaum auf eine Erkrankung des Nervenendorgans bezogen werden kann, darauf habe ich schon damals (1904, l. c. Anm.) hingewiesen.

- Fig. 3.** Freipräparierter Gastrocnemius einer curaresierten Eschulte. Längsdurchströmung. Oberes Muskelende in indifferentes Gewebe eingeschütt. Abwechselnde Reizung mit f. und r. Strömen, zum Schluß Wechsel der Reizfrequenz während kontinuierlicher Reizung. Besprechung im Text S. 372.
- Fig. 4a** und **b.** Reizung desselben Gastrocnemius wie in Fig. 3 mit steigender Stromstärke. Der Versuch schließt unmittelbar an Fig. 3 an.  
a) Reizung mit f. Strömen RA 13,  $12\frac{1}{2}$ , 12,  $11\frac{1}{2}$ , 11,  $10\frac{1}{2}$ , 10 cm;  
b) Seltene Reizung mit RA 13,  $12\frac{1}{2}$ , 12,  $11\frac{1}{2}$ , 11,  $10\frac{1}{2}$ , 10 cm.
- Fig. 5.** Pat. H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Rhythmisch wiederholte Tetanisierung des rechten Gastrocnemius mit f. Strömen. Oben die Zeit in Sekunden. Besprechung im Text S. 378.
- Fig. 6.** H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Rhythmisch wiederholte Tetanisierung des rechten Gastrocnemius mit seltenen Strömen.
- Fig. 7a** und **b.** H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Reizung des rechten Gastrocnemius  
a) mit seltenen,  
b) mit frequenten Strömen, unmittelbar an Fig. 6 anschließend. Trommelgeschwindigkeit die gleiche wie in Fig. 5 und 6.
- Fig. 8a** und **b.** H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Reizung des rechten Gastrocnemius  
a) mit frequenten Strömen bei 7, 6, 5 und 4 cm RA;  
b) mit seltenen Strömen bei 9, 8, 7, 6 cm RA.
- Fig. 9a** und **b.** H. 2. Hauptversuch am 3. März 1910. Reizung des rechten Gastrocnemius mit r. und f. Strömen und zunehmender Stromstärke.  
a) r. Reizung mit 11, 10, 9, 8, 7 cm RA.  
b) f. Reizung mit 8, 7, 6, 5, 4 und 3 cm RA. Unten die Zeit in Sekunden.
- Fig. 10a** und **b.** H. 2. Hauptversuch vom 3. März 1910. Reizung des rechten Nervus tibialis mit r. und f. Strömen verschiedener Stärke.  
a) r. Reizung mit 10, 9, 8, 7 cm RA. Bei S Stillstand der Trommel.  
b) f. Reizung mit 8, 9, 8, 7, 6, 5, 4 und 3 cm RA. Unten die Zeit in Sekunden.
- Fig. 11a** und **b.** H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Rhythmisch wiederholte Tetanisierung des rechten Gastrocnemius gegen Schluß des Versuchs hin mit f. Strömen und 5 cm RA. Aus der langen Reihe sind nur die 6. bis 20. Reizung bei a und die 32. bis 46. Reizung bei b wiedergegeben. Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel dieselbe wie in Fig. 5. Besprechung im Text S. 383.
- Fig. 12a** und **b.** H. 1. Hauptversuch vom 26. Februar 1910. Schluß der Versuchsreihe. Anhaltende Tetanisierung des rechten Gastrocnemius mit f. Strömen und 4 cm RA. A = Anfang, E = Ende der Reizung.  
a) Erste lange Reizung nach längerer Ruhe.  
b) Dritte und Anfang der vierten rasch aufeinanderfolgenden Reizung. Oben die Zeit in Sekunden.
- Fig. 13a** und **b.** H. 3. Hauptversuch am 18. März 1910. Reizung des linken Gastrocnemius.  
a) Reizung mit f Strömen und 5 cm RA. Bei S Stillstand der Trommel.  
b) Reizung mit seltenen Strömen und 7 cm RA. Die Reizdauer ist durch die Erhebung der mittleren Linie markiert. Unten die Zeit in Sekunden.
- Fig. 14.** H. 3. Hauptversuch am 18. März 1910. Reizung des linken Gastrocnemius mit f. Strömen und 2 cm RA. Die Reizdauer ist durch die Senkung des mittleren Striches markiert. Besprechung im Text S. 387.

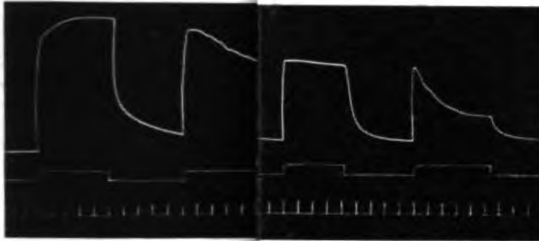


Fig. 2a.

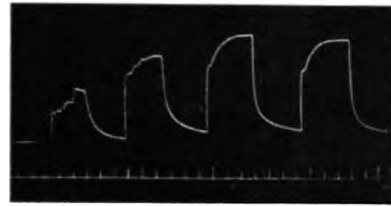


Fig. 2b.



Fig. 4a.

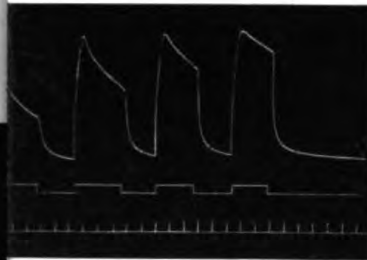


Fig. 4b.

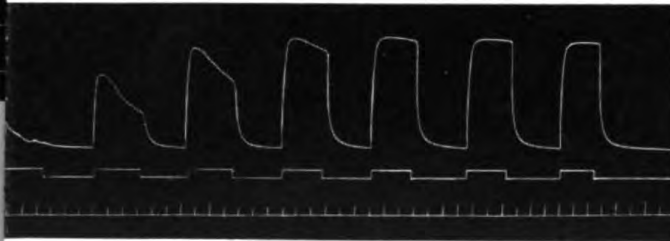
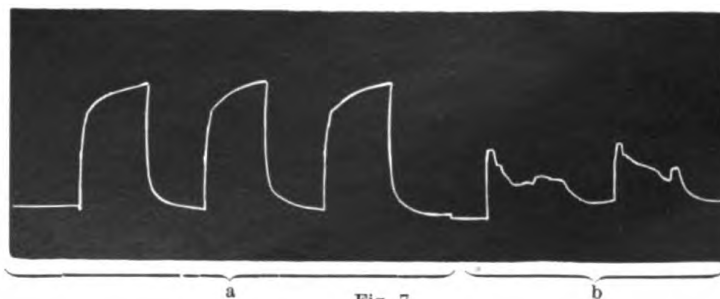
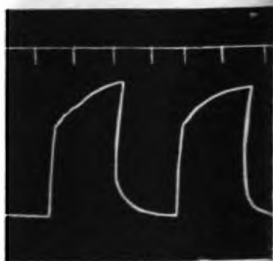


Fig. 7.





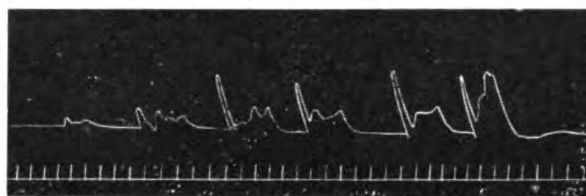
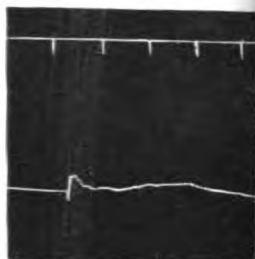
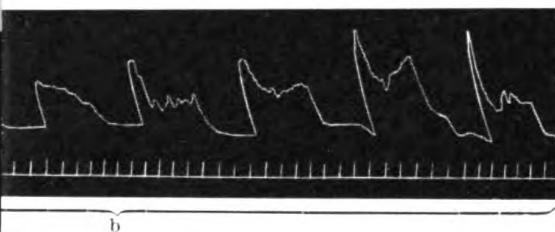


Fig. 9b.



b

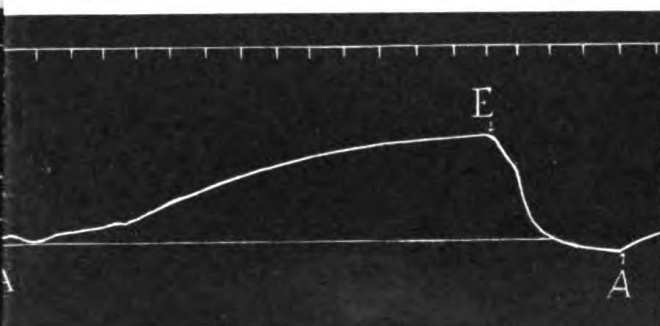
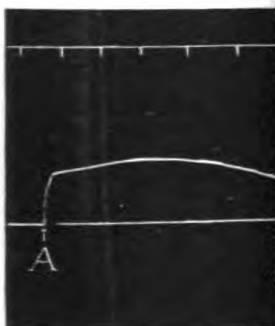
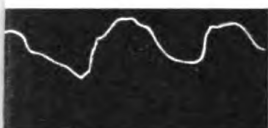


Fig. 12b.

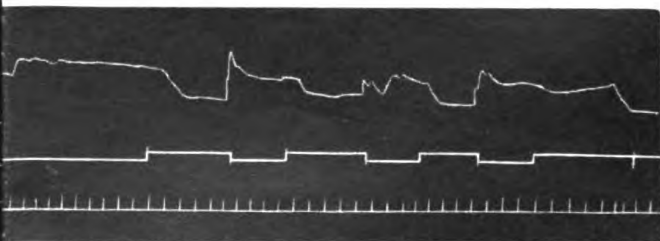


Fig. 14.









**Über das System der Neurome  
und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns  
(nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern  
in „Neurinomen“).**

Von

Ludwig Pick (Berlin) und Max Bielschowsky (Berlin).

Mit 6 Textfiguren und 4 Tafeln.

(*Eingegangen am 19. Juni 1911.*)

Das erste brauchbare System der Neurome stammt von Virchow\*) und unterschied falsche Neurome (unechte oder Pseudoneurome der Autoren), an deren Zusammensetzung neugebildete nervöse Elemente unbeteiligt waren, von den wahren, amyelinischen und myelinischen Neuromen; unter letzteren wieder rein fibrilläre (einfache) ohne Nervenzellen und celluläre (ganglionäre) mit Wucherung ganglionärer Elemente. Die gemischten oder zusammengesetzten Neurome hielten in ihrem Aufbau die Mitte zwischen den wahren und falschen Neuromen.

Die Haupteinwendungen gegen Virchows Lehre galten dem Begriff des wahren, rein fibrillären Neuroms, des „wahren Neuroms ohne Ganglienzellen“, dessen Vorkommen z. B. Beneke<sup>15)</sup>\*\*) oder Ribbert<sup>24)</sup> glatt in Abrede stellen. Andererseits schien eine weitere Sonderung der cellulären Neurome (Ganglioneurome, Gangliome, gangliöse, ganglionäre oder gangliocelluläre Neurome) nach dem Ausgangspunkt in zentrale und peripherische insofern eigentlich überflüssig, als für das Gehirn oder Rückenmark die Existenz von echten blastomatösen Ganglioneuromen sich nicht mit wünschenswerter Sicherheit erweisen ließ und für das peripherische Nervensystem so gut wie stets die sympathischen Ganglien der Brust- oder Bauchhöhle als Ausgang in Betracht kamen. Ribbert<sup>24)</sup> läßt noch 1904 die Ganglioneurome „wohl ausnahmslos“, Falk<sup>17)</sup> 1907 „durchwegs“ aus den Elementen des Sympathicus entstehen; ähnlich Borst<sup>2)</sup>. Dabei sehen die Autoren die formale Genese — gewiß mit Recht — in einer embryonalen Ausschaltung überschüssigen, mangelhaft differenzierten Materials bei der Sympathicusgenese.

\*) R. Virchow, Das wahre Neurom. Virchows Archiv **13**, 256. 1858. — Die krankhaften Geschwülste **3**, I.

\*\*) Die Zahlen hinter den Autorennamen beziehen sich auf die am Schluß gegebene Literaturübersicht zum System der Neurome.

Konnte Ribbert (l. c.) die bis 1904 beobachteten Fälle von Ganglioneuromen des sympathischen Systems noch „leicht aufzählen“, so haben die letzten Jahre eine erhebliche Häufung der Beobachtungen gebracht. Vor allem ist durch eine bemerkenswerte Beobachtung von Schmincke<sup>32)</sup> [Katzenstein<sup>32a)</sup>] auch für das zentrale Nervensystem das Vorkommen echter Ganglioneurome gesichert. Auch hier muß für die Genese ein „in relativ früher Zeit aus dem organischen Verband der Hirnanlage ausgelöster Gewebskeim“ vorausgesetzt werden. Dazu kommen im letzten Jahrzehnt gewisse prinzipielle Umwälzungen in der Auffassung von der Genese und Zusammensetzung des Nervengewebes selbst, im besonderen die grundsätzlich geänderte Bewertung der Natur und physiologischen Rolle der Schwannschen Zellen.

Gerade die notwendige Bezugnahme auf Unregelmäßigkeiten in der embryonalen Anlage des Nervensystems für die Entstehung der Ganglioneurome eröffnet nun weitere Möglichkeiten, mit denen für die Existenz hierhergehöriger Blastomformen und für die Aufstellung eines Systems dieses Gebietes gerechnet werden muß, sofern man das System den tatsächlichen Beobachtungen der letzten Jahre entsprechend ausgestalten will.

Im Mittelpunkt der cellulären Genese des gesamten Nervensystems steht der Begriff des embryonalen, indifferenten Neurocyten. Der embryonale Neurocyt [Helds Neurogliocyt\*)] liefert durch divergierende Entwicklung im Sinne von His die Ganglienzellen, Gliazellen und Nervenfasern (Schwannsche Zellen). Für das sympathische Nervensystem im speziellen wird gemäß den Anschauungen von A. Kohn\*\*) und Held die Entwicklung aus den indifferenten Zellen der embryonalen Spinalnerven (embryonalen Neurocyten der Spinalnerven) vorausgesetzt.

Führt das entwicklungsgeschichtliche Auswachsen undifferenzierter Nervenzellen des Zentralnervensystems in die Körperanlage zu Unregelmäßigkeiten, zu Ausschaltungen und Verlagerungen, so werden davon Elemente multipotenter Fähigkeit betroffen, d. h. embryonale Nervenzellen, die Ganglienzellen und Nervenfasern so gut wie Gliazellen und Gliafasern oder Nervenfasern (Scheiden- und Kapselzellen) zu produzieren vermögen.

Neurocyten dieser „indifferenten Urform“ können vor allem bei der „dezentralisierten“ Auswanderung des Mutterzellmaterials für das sympathische System verlagert und ausgeschaltet werden, ebenso natürlich auch innerhalb des Zentralnervensystems selbst oder bei der

\*) Vgl. auch Held, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.

\*\*) A. Kohn, Über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anat. 70. 1907.

Anlage der cerebrospinalen Ganglien und Nerven. Oder aber die Überproduktion und Ausschaltung betrifft ein nächstes, etwas differenzierteres Stadium der embryonalen Neurocyten, d. h. also sympathische oder cerebrospinale Ganglien-Mutter- oder Bildungszellen.

Eine spätere geschwulstmäßige Wucherung des verlagerten embryonalen Zellenmaterials dieser oder jener Art kann nun auf der einen Seite zu einer mehr oder minder vollen, jedenfalls charakteristischen Ausreifung von Ganglienzellen, Nervenfasern und eventuell auch von Gliagewebe führen, während andere Male die Differenzierung der Geschwulstzellen zu charakteristischem Nervengewebe auf irgendeinem beliebigen Punkt der Evolution haltmacht, ja, ganz ausbleiben kann; oder die Geschwulstzelle schlägt in ihrer biologischen Entwicklung eine Richtung ein, die überhaupt außerhalb der normalen Reifungsbahn entfällt, gewissermaßen einen Seitenweg oder Abzweig der physiologischen Richtung darstellt, jedenfalls wiederum nicht zu der morphologisch-charakteristischen Reifeform führt\*).

So werden von vornherein als Hauptgruppen unter den Neuromen die ausgereiften Formen von den — ganz allgemein gesprochen — unausgereiften geschieden werden müssen, und in der Tat kommen die neueren Beobachtungen und Feststellungen auf diesem Gebiet diesem theoretischen Erfordernis in vollendeter Form zu Hilfe.

Es wird zweckmäßig sein, zunächst die ausgereiften Formen Revue passieren zu lassen, oder genauer die ausreifenden. Denn diese pflegen neben charakteristischen Ganglienzellen und marklosen, seltener und spärlicher auch markhaltigen Nervenfasern in der Regel auch „embryonale“ Formen von Ganglienzellen und Nervenfasern, überhaupt die „Kennzeichen unvollkommener Entwicklung“ zu führen.

Alle wirklich blastomatösen Formen ausreifender Neurome (unter Ausschluß also z. B. der Amputationsneurome) sind Ganglioneurome\*\*). Die rein strukturelle Gruppierung hätte diese nach Virchow in amyelinische, myelinische und zusammengesetzte, d. h. mit bindegewebigen Geschwulstprodukten gemischte, zu teilen.

\*) Die Entstehung der rein gliösen Geschwülste und der neuroepithelialen Tumoren, die in ihrer fertigen Form unter mehr oder minder ausgesprochenem epitheliale Habitus erscheinen (vgl. dazu neuerdings die Arbeit C. Harts: Über primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Zugleich Untersuchungen und Betrachtungen über das Ependymepithel. Archiv f. Psych. 47, H. 2), bleibt hier außer Diskussion. Rein theoretisch ist die Bildung des Glioms naturgemäß sowohl aus embryonal ausgeschaltetem, rein gliabildendem Material (Spongioblasten) wie aus einem embryonal ausgeschalteten indifferenten Vorstadium der Spongioblasten, das sich bei der Geschwulstproliferation einseitig in der Richtung der Gliabildung entwickelt, möglich.

\*\*) Auf die Frage der „rein fibrillären, einfachen“ Neurome kommen wir noch zurück.

Der Lokalisation nach sind sie in solche 1. des sympathischen Systems, 2. der cerebrospinalen Nerven und Ganglien und 3. des Zentralnervensystems zu klassifizieren. Den Löwenanteil unter diesen haben, wie schon oben angedeutet, die Ganglioneurome des Sympathicus und die diesen genetisch und strukturell koordinierten Ganglioneurome des Nebennierenmarks.

Außer den Zusammenstellungen von Falk<sup>17)</sup>, Miller<sup>18)</sup> und Braun<sup>9)</sup> sind hier besonders die vor kurzem (1910 bzw. 1911) durch Katzenstein<sup>32a)</sup> und Hook\*)<sup>26)</sup> gegebenen Übersichten solcher Geschwülste zu nennen, denen wir noch den Fall Tschistowitsch<sup>9)</sup> anschließen können.

Als Ausgangspunkt und Sitz kommen für diese Gruppe der Ganglioneurome in Betracht:

a) Die sympathischen Ganglien des Grenzstranges [des Halssympathicus bei Woods<sup>5)</sup> und Glinski<sup>6)</sup>; des Brustteils bei Loretz<sup>1)</sup> („oberes Brustganglion“), Borst<sup>2)</sup>, v. Rindfleisch<sup>3)</sup>, Tschistowitsch<sup>9)</sup>; des Bauchsympathicus bei Oelsner<sup>7)</sup>, Braun<sup>8)</sup>, Ohse<sup>4)</sup> („des Lumbalgrenzstranges oder des Plexus aorticus“)].

b) Sympathische Ganglien und Geflechte außerhalb des Grenzstranges.

#### α) Für einfache Tumoren:

das Ganglion semilunare bei Falk<sup>17)</sup>, Beneke<sup>15)</sup> (Fall 2) und Jacobsthal<sup>19)</sup>; das Ganglion cervicale uteri bei Beneke<sup>15)</sup> (Fall 1); der Plexus mesentericus bei Glockner<sup>16)</sup>; der Plexus suprarenalis bei M. B. Schmidt<sup>13)</sup> und Brüchanow<sup>14)</sup> („kleines sympathisches Ganglion auf der Nebennierenkapsel“); Ganglion des Plexus medialis von der Niere bei Miller<sup>18)</sup>; der Plexus sacralis bei Cripps und Williamson<sup>12)</sup>; „Geflecht vor dem Kreuzbeinbeckenstrang“ bei Chiari<sup>11)</sup>; Ganglion des Plexus lumbalis bei Busse<sup>10)</sup>.

#### β) Für multiple Neubildungen:

der Haut bei Knauß<sup>20)</sup> und bei Kredel und Beneke<sup>21)</sup> die feinsten, die Blut- und Lymphgefäße begleitenden sympathischen Geflechte (Knauß).

c) Sympathische Ganglien der Nebenniere [bei Weichselbaum<sup>22)</sup>, Ribbert<sup>24)</sup> (2 Fälle), Fabris<sup>23)</sup>, Oberndorfer<sup>25)</sup>, Hook<sup>26)</sup>].

Im ganzen also 22 Fälle von Sympathicusganglioneuromen außerhalb der Nebenniere und 6 innerhalb dieses Organs. Zum nicht geringen Teile sind sie Neubildungen des jugendlichen und kindlichen Alters.

\*) Vgl. die Tabelle bei Hook; die dort gemachte Angabe des infiltrierenden Wachstums für den Tumor Falks ist unzutreffend.

Unter den extra-suprarenalen Sympathicusganglioneuromen überwiegen wieder bei weitem die retroserösen Wucherungen des Brust- und Bauchsympathicus. Diese stellen gut umkapselte, gelegentlich außerordentlich voluminöse [fast cocosnußgroß bei Jacobsthal<sup>19</sup>), mannskopfgroß bzw. kindskopfgroß bei Beneke<sup>15</sup>) (Fall 2 und 1), kindskopfgroß bei Ohse<sup>4</sup>)], mehr oder minder kuglige, oft grobknollige Geschwülste dar, die in Konsistenz und Durchschnitt an ein Fibromyom, Fibrom oder „Fibrolipom“ [Oelsner<sup>7</sup>)] erinnern und eine richtige makroskopische Diagnose nur vermutungsweise zulassen. In der Nebenniere können sie zu hühnereigroßen [Oberndorfer<sup>25</sup>)] oder apfelgroßen [Fabris<sup>23</sup>)] Knoten auswachsen und partiell auch außerhalb der Nebenniere hervorragen [Hook<sup>26</sup>)]. Besonders hervorzuheben ist der Fall Busses<sup>10</sup>). Hier ist die Neubildung, die zuerst wohl von einem Ganglion des Plexus lumbalis ausging, in weiterer Ausdehnung dem Sympathicus gefolgt und hat schließlich einen größeren Abschnitt des Grenzstranges okkupiert, so daß sie eine „mehr systematisierte“ Neubildung an diesem darstellt.

Im Aufbau der Tumoren werden sympathische Ganglienzellen und Nervenfasern, vorwiegend marklose, in so typischen Formen reproduziert\*), daß die Geschwülste nach dem Ausdruck Borsts<sup>2</sup>) geradezu an ein verunglücktes Ganglion sympathici erinnern. Gleichwohl handelt es sich dabei nicht um eine „einfache homologe Hyperplasie“ oder um eine „Art Biesenwuchs“ eines solchen [Knauß<sup>20</sup>), v. Rindfleisch<sup>2</sup>)], sondern um eine echte Blastomatose.

In den Schilderungen der Autoren finden sich sowohl Mitosen [vgl. z. B. Kredel und Beneke<sup>2</sup>)], wie amitotische Kernteilungen [Falk<sup>17</sup>)] der Ganglienzellen.

Im einzelnen haben Falk<sup>17</sup>) und Miller<sup>18</sup>) mit den modernen Versilberungsmethoden nach Ramon y Cajal und Bielschowsky die typischen marklosen Nervenfasern dargestellt, Risel im Falle Brauns<sup>8</sup>)<sup>21</sup>) den enormen Reichtum an ausdifferenzierten Neurofibrillen aufgedeckt; auch an den intracellulären Fibrillennetzen gelang Risel die Silberschwärzung. Unreife Formen von Ganglienzellen und Nervenfasern bilden gleichzeitige häufige Befunde.

Von besonderer und zumal praktischer Bedeutung ist die gelegentliche Malignität der Sympathicusganglioneurome, sei es in Form destruierenden Wachstums, wie im Falle Kredel - Benekes<sup>21</sup>), wo die amyelinischen Ganglioneurome der Haut das umgebende Binde- und

---

\*) Im Falle Tschistowitsch waren nach der Angabe des Autors nur Ganglienzellen und leere Endoneuriumbündel ohne Beteiligung von Nervenfasern vorhanden. Letztere sind nach Tsch. in dem ursprünglichen Neuroma ganglionare amyelinicum gleich nach ihrer Bildung untergegangen.

Fettgewebe und die angrenzenden Muskeln zerstören, sei es in Form von Metastasen.

Zu dem häufig zitierten Fall von Beneke<sup>15)</sup> (Fall 2), der bei einem mannskopfgroßen retroperitonealen Ganglioneurom des Ganglion semilunare ein nierengroßes Paket metastatisch infiltrierter, im einzelnen bis pflaumengroßer Lymphknoten sah, sind neuerdings die Fälle Millers<sup>18)</sup> und Jacobsthals<sup>19)</sup> hinzugekommen. Bei Miller hatte die fast nierengroße Primärgeschwulst, zwischen der Wirbelsäule und linken Niere gelegen, in vier kleine, erbsen- bis bohnen große Lymphknoten der Nachbarschaft metastasiert, bei Jacobsthal ein ganglionäres Neurom des Ganglion coeliacum multiple Metastasen in der Leber gesetzt.

Bemerkenswerterweise sind dabei die Metastasen, wie anscheinend auch die Primärgeschwulst, untereinander in den drei Fällen keineswegs gleichartig gebaut. Die histologischen Befunde Millers sowohl im Primärtumor wie in den infiltrierten Lymphdrüsen entsprechen dem gewöhnlichen Bau der Ganglioneurome. Das Geschwulstgewebe in den Lymphknoten enthält Ganglienzellen und Achsenzyylinder. Die Lebermetastasen im Falle Jacobsthals — über den besonderen Bau der Primärgeschwulst gibt die kurze Notiz Weiteres nicht an — zeigen reichliche riesenzellartige Formen, daneben typische Ganglienzellen und zwischen den zelligen Elementen eine feine granuläre, als Glia gedeutete Substanz. Beneke endlich sieht „durch zunehmende blastomatische Entartung“ die wuchernden Ganglienzellen in polymorphe, mehr- oder vielkernige Elemente gröberer alveolärer Anordnungen übergehen und findet in den Lymphknotenmetastasen lediglich Alveolen aus ähnlichen Geschwulstzellen, in vielen Alveolen mehrkernige Zellen, wie im Haupttumor mit Kranzstellung der Kerne, keine Nervenfasern.

Sicherlich besteht für diesen Fall und andere bösartige Tumoren solcher Art auch die Möglichkeit, daß die maligne Proliferation nicht erst den Umweg über die voll differenzierten Ganglienzellen nimmt, sondern von dem ursprünglichen Geschwulstkeim aus eine verschiedene Entwicklung erfolgt. Seine Abkömmlinge reifen einerseits zu typischen Ganglienzellen, andererseits endet die Differenzierung auf frühester Stufe oder kommt überhaupt nicht zustande, und die Zellen dieser Kategorie gewinnen an Proliferationskraft, was ihnen an Differenzierung vorbehalten bleibt\*). Diese Elemente würden dann in ihrer biologischen

\*) Oberndorfer<sup>20)</sup> findet in seinem Ganglioneurom des linken Nebennierenmarkes neben den gewöhnlichen typischen Bildern perivaskuläre Anhäufungen lymphocytenähnlicher Rundzellen, die „Bildungsnester von Ganglienzellen“ darstellen und die Ausdifferenzierung dieser Elemente zu kleinen und größeren Ganglienzellen in allen Stadien erkennen lassen. Wie Oberndorfer betont, stehen diese Bilder, obschon der Fall noch zu den gutartigen Neuromen zu zählen ist, denen des Benekeschen malignen Neuroms äußerst nahe.

Qualität und malignen Wucherungsart den Zellen der unausgereiften Neuromformen (vgl. unten) prinzipiell entsprechen.

Weiter hat nun aber die Histologie der Sympathicusneurome eine besonders interessante Erweiterung durch Risel<sup>21)</sup> erfahren, der in dem mehrfach genannten Fall Brauns<sup>8)</sup> neben Ganglienzellen und Nervenfasern auch innerhalb der Ganglienzellherde durch die Weigertsche und Mallorysche spezifische Gliafärbung feine Neurogliafäserchen darstellte. Dieser retroperitoneale Sympathicustumor ist also als Ganglioneurom nicht ausreichend definiert und als Ganglioglioneurom zu bezeichnen. Nach diesem Befunde muß das bei der Sympathicusanlage versprengte Material mindestens in bestimmten Fällen die primären indifferenten Zellen betreffen, die embryonalen Neurocyten, die Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliagewebe entstehen lassen. Es bleibt mit Hilfe der spezifischen Gliafärbung zu untersuchen, wie weit der Riselsche Befund sich für die Sympathicusganglioneurome verallgemeinern läßt und die Annahme einer Verlagerung embryonaler multipotenter Neurocyten für die Entstehung dieser Blastome dementsprechend ausgedehnt werden muß.

Gliagewebe hat z. B. auch Jacobsthal<sup>19)</sup> in den Leberknoten seines obengenannten metastasierenden Ganglioneuroms des Ganglion solare gesehen; ob auch in der Primärgeschwulst und durch Neurogliafärbung identifiziert, ist nicht ersichtlich. •

Jedenfalls legen diese neuen Feststellungen die Anschauung nahe, daß die embryonale Versprengung und Ausschaltung bei den Sympathicusganglioneuromen in der Tat wohl regelmäßig früheste indifferente Stadien, also diejenigen embryonaler Neurocyten betrifft. Ein im Einzelfall wechselnder Gehalt an Glia wäre danach lediglich eine Folge verschiedener Differenzierungsart des an sich stets mit komplexen Fähigkeiten begabten Geschwulstkeims.

Soviel ist schon jetzt sicher, daß die nämliche Vorstellung auch auf die Genese der ausreifenden Neuromformen der cerebrospinalen Nerven und Ganglien übertragen werden muß, die als solche die zweite, bei Ribbert<sup>24)</sup> und Borst<sup>2)</sup> noch nicht besonders abgegrenzte Gruppe der ausreifenden Neurome abgeben. Denn auch diese Neurome können neben den Ganglienzellen und den marklosen und markhaltigen Fasern Glia, und zwar sich spezifisch färbende Glia, enthalten. Es ist nur eine kleine Zahl ausreifender Neurome an cerebrospinalen Nerven bekannt geworden: Perls<sup>27)</sup> wahres Neurom des Nervus opticus, C. Bendas<sup>29)</sup> Neuroma ganglionare am Ganglion nervi vagi und Hagenbachs<sup>30)</sup> Ganglioneurom des Kniegelenks im Bereiche des Gelenkastes des Nervus saphenus major. Axel Key<sup>28)</sup> beschreibt bereits 1879 einen pflaumengroßen Tumor am linken Nasenflügel an einem Nervenast, wahrscheinlich des Nervus infraorbitalis, als ein Neurogliom und



schließlich neuerdings Risel<sup>31)</sup> eine in doppelter Beziehung wichtige Beobachtung.

Risel sah bei einem 20jährigen Mädchen, das nach einer partiellen Strumektomie plötzlich zugrunde ging, beide Gassersche Ganglien nebst den Trigeminiwurzeln in graurötliche, 1—1,5 cm dicke Geschwulstmassen umgewandelt. Ähnliche bis kleinkirschgroße Geschwulstknoten fanden sich am intrakraniellen Abschnitt des rechten Nervus oculomotorius, abducens, acustico-facialis, vagus und hypoglossus, links viel kleinere am Nervus oculomotorius, abducens und vagus. Groß- und Kleinhirn, Pons, verlängertes Mark, die sonstigen Hirnnerven, der Nervus vagus am Hals und in der Brusthöhle, der Sympathicus und die großen Plexus waren frei. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Mikroskopisch ließen sich in sämtlichen Geschwülsten, wie in dem vorher erwähnten Sympathicusganglioneurom Braun-Risels, Ganglienzellen, Neurofibrillen nach Bielschowsky „ganz massenhaft“ zwischen den Zellen und als intracelluläre Netze in den Ganglienzellen nachweisen und daneben mittelst Mallorys spezifischer Neurogliafärbung ein Filzwerk feiner Gliafäserchen.

Es können somit also die ausreifenden Neurome der cerebrospinalen Nerven und Ganglien sich — an der Hirnbasis — systematisieren und ferner, wie gewisse Sympathicusneurome, sich als Ganglioglioneurome entwickeln. Die Annahme einer Urform der Nervenzellen, des verlagerten embryonalen Neurocyten, als Ausgangsmaterial der Neubildung [hier der Ganglienleiste? vgl. bei Risel<sup>31)</sup>, S. 342 unten] wird für diese Geschwulst der Nerven wegen des sicheren Gliagehalts auf der einen, wegen der Ganglienzellenneubildung in den Tumoren auf der anderen Seite unerlässlich. Mit einer wirklichen Proliferation von Ganglienzellen ist hier über allem Zweifel zu rechnen, da ja, wie Risel mit Recht hervorhebt, an den motorischen Hirnnerven Ganglienzellen sonst nur ganz vereinzelt (Nervus oculomotorius) zu finden sind.

Es bleibt die dritte Kategorie, die der ausreifenden zentralen Ganglioneurome, die vor der Hand durch den einzigen, gleichfalls sehr exakt untersuchten Fall Schmincke-Katzensteins<sup>32)</sup> <sup>32a)</sup> repräsentiert ist.

Allerdings gehört eigentlich hierher auch ein älterer Fall Hänel<sup>33)\*)</sup>,

\*) Dagegen sind die „pialen oder Aberrations-Neurome“, die V. Orzechowski und Z. Reich (Neurol. Centralbl. 1909, S. 93 bzw. 1109) in der Pia am tabischen Rückenmark beschrieben haben, keine wahren Neurome, sondern nach Reich Hinter- oder Vorderwurzelfasern, die an atypischer Stelle die weiße Substanz des Rückenmarks verlassen bzw. in sie einstrahlen und in der Pia neuromartige Knötchen bilden, die sich später auflösen, um vordere oder hintere Wurzeln zu formen. Reich deutet diese atypischen vorderen oder hinteren Wurzeln „als weitere Belege für die Lehre von der minderwertigen Veranlagung des tabischen Rückenmarks“.

der bei einem 46jährigen Mann in der Gegend der Fissura orbitalis superior neben einem kirschgroßen papillären Spindelzellsarkom [wohl „fasciculärem Endotheliom“; vgl. Katzenstein<sup>22a</sup>), S. 30] ein etwa bohnen großes „Neurogliom“ auffand. Es enthielt markhaltige Nervenfasern und Ganglienzellen, war also genauer ein „Ganglioglioneurom“.

Die Annahme Hänells einer Keimabsprengung, einer angeborenen Heterotopie von Nervengewebe, ist hier die gegebene; andererseits ist es aber fraglich, ob die ganze Bildung überhaupt als eine blastomatöse anzusehen ist. Man vergleiche den Befund eines etwa reiskorn großen „Nebengehirns“, das sich, wie F. Reich<sup>23</sup>) beschrieb, neben dem rechten Gasserschen Ganglion völlig frei in der Impressio nervi trigemini unterhalb der Dura vorfand. Es bestand mikroskopisch aus neurogliärem Grundgewebe, das reichlich feine Nervenfasern und Ganglienzellen enthielt. Letztere zeigten zum Teil etwas atypische Formen, zum Teil aber handelte es sich um ganz große Zellen von ausgeprägtem stichochromen Typus mit groben Nisslschen Granulis von charakteristischer Anordnung. Auch eine Schichtung in Mark und Rinde und eine kleine einhüllende Pia war vorhanden. Im ganzen also ein Gebilde, das die histologische Struktur des Gehirns im kleinen wiedergab. Reich läßt das Körperchen aus embryonaler Nervensubstanz — „aus einem verirrten Keim neuroepithelialer Art“ — hervorgehen. Es steht wohl noch deutlicher als Hänells heterotopes „Neurogliom“ nach der Seite der Mißbildung. Immerhin wäre als eine Untergruppe der zentralen ausreifenden idiotopen Ganglioglioneurome die der heterotopen ausreifenden Ganglioglioneurome an den harten oder weichen Häuten möglich.

Die älteren ganglionären Neurome des Gehirns [Ziegler-Baumann, Hartdegen\*)] gehören zu dem anatomischen Gebiet der noch zu besprechenden tuberösen Hirnsklerose. In Klebs<sup>22b</sup>) „echten nervösen Blastomen“ des Zentralnervensystems hält die behauptete Ganglienzellnatur der Geschwulstelemente der Kritik [Stroebe<sup>23b</sup>), Beneke<sup>15</sup>)] nicht stand†).

\*) Vgl. bei Neurath<sup>40</sup>).

22b) E. Klebs, Beiträge zur Geschwulstleber. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkunde 1877, S. 133.

23b) Stroebe, Über Entstehung und Bau der Hirngliome. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 18. 1895.

†) Das kleinapfelgroße „Neuroglioma ganglionare“ in der ersten rechten Stirnfurche, das Reich in dem eben zitierten Fall außer dem kleinen „Nebenhirn“ beobachtete, bestand nach der kurzen Angabe des Autors aus atypischen, sternförmig verästelten Zellen mit Kernen, die zum Teil wie die der Ganglienzellen aussahen. Es enthielt nach Bielschowski darstellbare Fibrillen. Wie der eine von uns (P.) aus persönlicher freundlicher Mitteilung von Herrn Reich weiß, möchte er an der Ganglienzellnatur der verästelten Geschwulstelemente und der echten Neurofibrillennatur der Fasern nicht mit Sicherheit festhalten. Reich legt vielmehr

Von Schmincke<sup>32)</sup> wurde die Neubildung bei einem 17jährigen, im epileptischen Anfall verstorbenen Mann als eine ungefähr welschnußgroße eiförmige, leicht ausschälbare derbe Einlagerung in der Masse des rechten Temporalhirns gefunden. Die histologischen Bilder ergaben eine nach verschiedenen Richtungen gehende und — worauf es hier zunächst ankommt — teilweise zu voller Ausreifung führende Differenzierung nervöser Substanz.

Aus „Bildungsnestern und Proliferationszentren“ jugendlicher indifferenten Neurocyten, die besonders um die Blutgefäße gruppiert sind, differenzieren sich einerseits Gliazellen und Gliafasern, andererseits Ganglienzellen und „Neuroblasten“, die die Nervenfasern des Tumors entstehen lassen. Auf diesen Punkt haben wir weiter unten noch prinzipiell einzugehen. Jedenfalls ist die Neuroglia der Geschwulst durch spezifische Färbung nach Weigert gesichert, und die marklosen Nervenfasern wurden an Bielschowsky- und Cajal-Präparaten in „erstaunlichen Mengen“ festgestellt. Markhaltige Nervenfasern oder auch nur Anläufe zu ihrer Bildung fehlten. Danach also eine Ganglioglioneuroma amyelinicum.

Ihrer Anlage nach zählt die Geschwulst zu den „Choristomen“ Eugen Albrechts, d. h. zu den aus abgesprengten Organkeimen hervorgehenden Blastomen, und zwar setzt die gleichzeitige Anwesenheit von Glia, Ganglienzellen und Nervenfasern wiederum, wie schon eingangs erwähnt, eine sehr frühzeitige Auslösung indifferenten Bildungsmaterials, eine gemeinsame „embryonale Urform“ im Sinne Benekes voraus. Der Geschwulstkeim ist geradezu ein „versprengter Teil der Hirnanlage“.

Die anscheinend echt hypertrophische, megencephalische Beschaffenheit des Hirns als Ganzes und im besonderen die komplizierten Gewebsum- und -rückbildungen in der Gegend des vorderen Temporalhirns bei der physiologischen embryonalen Regression des Lobus olfactorius mögen, wie Schmincke hervorhebt, der Ausschaltung von Keimen aus dem Verband günstig gewesen sein. —

Es folgt die zweite große Hauptgruppe, die der unausgereiften Neurome. Hier würden a priori in erster Linie Geschwülste stehen können, die nichts sind als einfach zellige blastomatöse Neurocytenwucherungen, d. h. also reine Neurocytome. Die Kenntnis eines solchen reinen Neurocytoms verdanken wir Marchand<sup>34)</sup>, der diese Neubildung am rechten Gasserschen Ganglion eines 56jährigen Mannes

den Hauptakzent auf die wohl gleichzeitig und gleichartig mit der Anlage des „Nebengehirns“ erfolgte Ausschaltung embryonalen Materials neuroepithelialer Art, das sich in dem einen Fall zu typisch organoideem Gewebe, im anderen zu atypischer blastomatöser (vielleicht mehr in der Richtung atypischer Glia differenzierter) Substanz entwickelte.

fand. Sie war unter der Dura in Form einer blaßrötlichen weichen, höckrigen Geschwulstmasse an der rechten Seite des Clivus Blumenbachii hervorgewuchert, hatte einen Teil der Knochenwand der Keilbeinhöhle und des Türkensattels zerstört und sich auf den zweiten und dritten Ast des Trigeminus fortgesetzt, so daß diese Nerven nebst ihren Verzweigungen durch Geschwulstmasse diffus verdickt waren.

Mikroskopisch zeigten die oberflächlich gelegenen Teile der Neubildung des Ganglions ein fasriges, aus Spindelzellen bestehendes Zwischengewebe mit kleinen rundlichen Kernen wechselnder Menge. Diese Spindelzellenzüge gingen in den zentralen Teilen in Reihen und Stränge von Zellen epithelartiger Beschaffenheit über. Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus dichten, unregelmäßig gestalteten, zylindrischen, teils rundlichen Zellhaufen von durchaus epithelialem Bau, die in einem meist aus nur feinen Bindegewebsbündeln bestehenden Stroma ziemlich locker eingelagert waren. Die epithelartigen Zellen waren von rundlich polygonaler, oft auch länglich ovaler Form, besaßen ein homogenes, hell durchscheinendes Cytoplasma, vielfach mit eingeschlossenen Häufchen sehr verschieden großer Fetttröpfchen, und exzentrisch gelagerte große, bläschenförmige, verschieden geformte Kerne. Mehrkernigkeit war häufig; viele Mitosen. Die präexistenten Zellen des Gasserschen Ganglions, soweit sie noch vorhanden waren, zeigten meist fettige Degeneration.

In den stark verdickten Nervenstämmen erfüllten die Geschwulstzellen die Scheiden der Nervenfasern, zunächst in einfacher Reihe, dann in mehreren, bis die Faserhülle durchbrochen wurde.

Im ganzen also eine destruierende Geschwulst, die ihren ursprünglichen Sitz im Ganglion Gasseri hatte und von da nach der einen Seite in die Schädelhöhle vorwucherte, nach der anderen sich in den Bahnen der abgehenden Nerven verbreitete. Marchand leitet die Geschwulst nach verschiedenen Erwägungen „von einem ursprünglich noch indifferenten Stadium der Ganglionanlage“ ab und bezeichnet sie als „Neurocytom“.

Eine weiter differenzierte, wenn auch gleichfalls unausgereifte Form von Neurom würden die neuerdings von James Homer Wright<sup>45)</sup> beschriebenen, nach diesem Autor nicht so seltenen „Neurocytome oder Neuroblastome“ darstellen. Es sind dies gleichfalls bösartige, und zwar sowohl destruierende wie metastasierende Neubildungen, die bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zu finden sind. Sie gehen nach Wright (l. c., S. 559 unten) aus ausgewanderten indifferenten Embryonalzellen des Zentralnervensystems, unter Umständen an mehreren Stellen gleichzeitig, hervor und reproduzieren Fasern und kleine Zellformen mit morphologischen Anordnungen der Fibrillen und Zellen

analog den Formen unreifer sympathischer Ganglien oder des unreifen Nebennierenmarks.

Der Name „Neurocytom“ oder „Neuroblastom“, den Wright für diese Geschwülste vorschlägt, ist darum auch eigentlich nicht zutreffend. Denn die zelligen Tumorelemente entsprechen in dem üblichen Sinne weder Neurocyten noch Neuroblasten, sondern embryonalen, sympathischen Ganglienzellen. Die Neubildungen wären eher etwa als *Ganglioma sympathicum embryonale* zu charakterisieren, und es würde darum auch die Annahme einer Überproduktion und Ausschaltung embryonaler Mutterzellen des Sympathicus (Polls lymphocytenähnlicher Sympathoblasten) die Befunde ausreichend begründen; man könnte darum auch vielleicht von Sympathoblastomen sprechen.

Wright zählt zu dieser Gruppe acht Fälle der Literatur [N. Dalton<sup>35</sup>), Marchand<sup>36</sup>), S. Amberg<sup>37</sup>), Küster<sup>38</sup>) (2 Fälle), O. Richards<sup>39</sup>), A. Lapointe und P. Lecène<sup>41</sup>), Tileston und Wolbach<sup>42</sup>)] und fügt diesen vier nebst zwei nur mikroskopisch untersuchten eigener Beobachtung hinzu.

In einem beträchtlichen Teil der Fälle betrifft die Geschwulstbildung die Nebennieren, entweder eine oder beide allein, oder die Nebennieren nebst der Leber, oder die Nebennieren nebst Cranium oder nebst Lymphdrüsen, in den letzteren Fällen wohl metastatisch, in den ersteren, wie schon angedeutet, als Produkt multipler Entwicklung. Ob bei multipler Lokalisation im Einzelfalle Metastasierung oder primäre Multiplizität vorliegt, mag nicht immer zu entscheiden sein.

Die Fasern, die sich nicht wie Neuroglia, kollagene Fasern oder Mallorys Fibroglia tingieren lassen, erscheinen entweder in bündelförmiger Gruppierung und in nämlicher Beziehung zu den umlagernden kleinen, sehr protoplasmaarmen und chromatinreiche Kerne führenden Zellelementen, wie in der Anlage eines sympathischen Ganglions bei einem etwa sechswöchentlichen Embryo (man vergleiche die Mikrophotogramme [l. c.] 1, 2, 9 und 11 mit 3 und 8 oder auch 11 und 12), oder die Zellen formieren in ein- oder mehrfacher Schicht kleine kuglige Hohlbildungen, auf dem optischen Durchschnitt „Rosetten“, von etwa 40  $\mu$  oder größerem Durchmesser, die durchflochtene Fibrillen oder entsprechende fasrige Zellausläufer einschließen — wie in gewissen Fötalperioden in der Anlage sympathischer Ganglien oder des Nebennierenmarkes oder im Bindegewebe in der Umgebung dieser Anlagen (man vergleiche Mikrophotogramm 4 mit 5, 6, 7). Allerdings sind nicht beide charakteristische Formationen in jeder Geschwulst der Gruppe gleichzeitig zu finden.

Bleibt die fibrilläre Differenzierung in diesen Neoplasmen aus, so präsentieren sie sich als klein- und rundzellige, sarkomähnliche Tu-

moren. Bemerkenswerterweise hat Kretz\*) bereits den Ursprung der typisch kombinierten Sarkome der Leber und (rechten) Nebenniere auf die Bildungszellen des Sympathicus zurückgeführt\*\*).

Auch sonst ist die Deutung Wrights keineswegs ohne Vorläufer. Schon Marchand<sup>36)</sup>, der auch hier mit der richtigen Deutung eines zugehörigen Falles (kirschgroßer Tumor des Nebennierenmarks bei einem 9 Monate alten Kinde) die Reihe eröffnet, gibt für die Genese die embryonalen Nervenzellen des Sympathicus an; Wiesel<sup>\*\*\*)</sup> hat speziell die Fälle Küsters (Tumoren beider Nebennieren nebst der Leber bei 14 Wochen altem Kind und einer Nebenniere bei einem Erwachsenen) als Sympathicus-Bildungszellengeschwülste, die auch von Küster beschriebenen „Rosetten“ als „Markballen“ der Sympathicus-Bildungszellen im Nebennierenmark angesprochen, und Alezais und Peyron†) nennen bei gleicher Deutung der Fälle Küsters, Lapointe-Lecènes (Tumor der rechten Nebenniere mit Metastasen in den retroperitonealen und mediastinalen Lymphknoten) und einer Beobachtung Alezais und Imberts<sup>40)</sup> (nußgroße Geschwulst zwischen Rectum und Steißbein bei einem sechsjährigen Knaben) die Neubildungen „parasympathische Tumoren“. Der Name scheint nicht besonders glücklich, da als „Para“-Bildungen des Sympathicus die chromaffinen Elemente des Körpers allgemein bezeichnet sind und die fraglichen Neubildungen mit dem Grenzgebiet der chromaffinen Geschwülste (Paragangliome) keine weitere morphologische Beziehung besitzen.

Andere Autoren haben die Geschwülste als Lymphom, kleinzelliges Rundzellensarkom, Lymphosarkom, Gliom oder doch den Gliomen nahestehend (Küster, Ribbert, Lapointe-Lecène) aufgefaßt, und Schilder<sup>43)</sup> hat sie neuerdings generell als „maligne Gliome des Sympathicus“ charakterisiert. Schilder, der bei einem 7 Tage alten Mädchen einen hierher gehörigen, übrigens wiederum ausgesprochen destruierenden spindelförmigen, 13 : 7 : 7 mm messenden Tumor in die Pars lumbalis des rechten Grenzstranges eingeschaltet fand, betont stärker als Wright ihre topographische Beziehung zum sympathischen System, hebt auch besonders ihren hämorrhagischen Charakter hervor.

\*) R. Kretz, Pathologie der Leber in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen 8, 532. 1902.

\*\*) Eine Zusammenstellung von Fällen des „kongenitalen Sarkoms der Leber und Nebennieren“ gibt Schilder<sup>43)</sup>, S. 327; er nennt die Beobachtungen von Heaton, Pitt, Orr, de Ruyter, Pepper und Bruck. Wright<sup>45)</sup> zitiert einen weiteren Fall Hutchinsons (Quarterly Journ. of Medicine 1, 33. 1907).

\*\*\*) Josef Wiesel, Bemerkungen zu der Arbeit H. Küsters: Über Gliome der Nebennieren. Virchows Archiv 180, 553. 1905.

†) Alezais et Peyron, Sur les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrénales. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 42, No. 11, S. 551. 1907.

Aber es ist sonst kein Zweifel, daß Schilder die nämliche Neubildungskategorie abhandelt.

Er zieht gleichfalls die Fälle Marchands, Küsters, Lapointe-Lecènes heran und berichtet außer dem schon genannten Fall Alezais-Imberts eine Beobachtung Hechts<sup>44)</sup> bei einem sechsjährigen Mädchen: neoplastische Zerstörung beider Nebennieren, der Leber, Metastasen im Duodenum, in mesenterialen, retroperitonealen, mediastinalen und cervicalen Lymphknoten. Die eigentümlichen Fibrillen des Geschwulstgewebes deutet Schilder, wie Küster und Lapointe-Lecène, als Glia, die auch in seinem eigenen Falle gefundenen „Rosetten“, die übrigens mit den regelmäßig gebauten lumenhaltigen Neuroepithelrosetten oder Neuroepithelsternen der Netzhautgliome oder gewisser Gliome im Gehirn und Rückenmark nicht zu verwechseln sind, kurzerhand als „Gliaballen“. Die Gliome des Sympathicus sind nach Schilder ein klassisches Beispiel der aus Keimversprengungen hervorgehenden Geschwülste. Sie entstehen aus „versprengten Keimen mit gliabildenden Fähigkeiten“. Die Keimversprengungen selbst sind durch die entwicklungsgeschichtliche Beziehung des Sympathicus zum Rückenmark ermöglicht.

Wiesels Auffassung der Geschwülste als Bildungszellentumoren des Sympathicus wird von Schilder ausdrücklich abgelehnt und gegen den Vergleich der „Rosetten“ mit „Markballen“ die Autorität Zuckerkandls dafür herangezogen, daß „in keinem Stadium der Entwicklung die embryonalen Elemente des Sympathicus oder die Bildungszellen des chromaffinen Systems zu ähnlichen Verbänden zusammentreten“.

Man wird demgegenüber auf die Mikrophotogramme (5, 6 und 7) von unzweifelhaften „Rosetten“ aus der Nebennierenanlage und der Umgebung der Nebennierenanlage menschlicher Föten bei Wright verweisen müssen und auf die — auch von Schilder selbst anerkannte — Tatsache, daß gerade in wirklichen, sicheren Gliomen Rosettenformationen dieser Art unbekannt sind.

Aber auch sonst ist die Deutung der feinfibrillären Zwischensubstanz der Tumoren als Glia keineswegs unanfechtbar. Und auf die Sicherheit dieser Deutung kommt es doch in erster Linie an. Mit der Auffassung der Zwischensubstanz als gliöser Natur stimmen, wie Schilder meint, „sowohl das morphologische, als auch das tinktorielle Verhalten ausgezeichnet überein“. Aber er bemüht sich gleich darauf, zu begründen, warum in diesen Tumoren eine spezifische Gliafärbung, über deren positiven Ausfall bisher nicht in einem einzigen der Fälle berichtet ist, sich nicht erzielen läßt, und gegenüber dem Argument, daß eine „filzartige“ Verflechtung, wie sie Schilder an den Fibrillen seiner Tumoren sah, bei Nervenfasern nicht vorkommt, muß wieder auf die exquisit bündelförmige Gruppierung der Fibrillen in den zahlreichen

hierhergehörigen Fällen und Mikrophotogrammen Wrights (1, 2, 9, 10, 11) und auf die vollkommene Analogie dieser Anordnung mit der der embryonalen sympathischen Nervenfasern (Mikrophotogramm 3, 8, 12) verwiesen werden.

Auch die Morphologie der Nervenfasern der Sympathicus-Ganglioneurome, die Schilder der Faseranordnung in seinen malignen Sympathicusgliomen entgegenstellt, kann insofern nicht zum Vergleich herangezogen werden, als diese (vgl. oben) zur Kategorie ausgereifter Neurome zählen.

Ganz gewiß ist es in gleichem Maße, wie eine charakteristische Differenzierung der nervösen Elemente in den Neubildungen fehlt, schwierig, die unreifen Produkte in bestimmter Form zu rubrizieren. Immerhin aber dürfte für die vorliegende Neubildungsform die Deutung Wrights gegenüber der Schilderschen Annahme zu bevorzugen sein, und es fällt für diese Auffassung der Tumoren als Produkte embryonaler, sympathischer Ganglienzellen oder Ganglienmutterzellen, abgesehen von den morphologischen Analogien des Geschwulstgewebes mit den Formen embryonaler Sympathicusganglien und embryonalen Nebennierenmarks, ganz gewiß nicht in letzter Linie das Moment mit in die Wagschale, daß sie so überwiegend in den Nebennieren und andererseits auch gelegentlich in der Kontinuität des Sympathicus getroffen werden.

Natürlich wären Neurocytome mit etwas vorschreitender Differenzierung, etwa bis zur Produktion embryonaler Nervenfasern und Ganglienmutterzellen, auch an cerebrospinalen Ganglien oder Nerven oder im Zentralnervensystem möglich, oder es könnten auch im sympathischen System oder im Hirn oder Rückenmark reine zellige Neurocytome etwa unter dem Scheinbilde von „kleinzelligen Rundzellsarkomen“ oder „kleinzelligen Gliomen“ und „Gliosarkomen“ gefunden werden.

Tatsächliche Beobachtungen in diesen Richtungen bleiben abzuwarten. Jedenfalls sind alle die genannten Formen der unausgereiften Neurome, wie die unreifen Formen der Blastome im allgemeinen, bösartige, infiltrierende, destruierende und metastasierende Neubildungen. —

Es bleiben noch zwei Kategorien von Tumoren, die unter die Formen nicht ausgereifter Neurome — allerdings unter gewissem Vorbehalt — zu gruppieren sind: die Tumoren der „tuberösen Hirnsklerose“ und die „Neurinome“ Verocays.

Die besonderen histologischen Eigenheiten der Herde bei der tuberösen Hirnsklerose sind in dem großen Referate Neuraths<sup>46)</sup> aus dem Jahre 1908 und in der bekannten Darstellung Vogts<sup>47)</sup> eingehend gewürdigt.

Die Herde in der Rinde der Hemisphären und in der Ventrikelwand, die selteneren Inseln im weißen Marklager, die Herde im Kleinhirn,



in der Pons, in der Oblongata — ganz vereinzelt sind sie auch im Rückenmark gesehen — sind nicht ganz einheitlich konstituiert. In einer Anzahl der Knoten oder der Fälle überwiegt die Gliawucherung, in anderen herrschen die eigenartigen großen cytoplasmareichen Elemente vor, deren Deutung soviel umstritten worden ist. Ihre besonderen Eigenschaften erinnern teils an Ganglienzellen, teils an glöse Spinnenzellen, ohne daß sie dem Typus der einen oder der anderen Art voll gerecht würden. Das typische nervöse Gewebe im engeren Sinne. Ganglienzellen und Nervenfasern, ist in den Herden mehr oder weniger rarefiziert, jedenfalls nicht in Wucherung begriffen, so daß die Tumoren zu den ausreifenden Neuromen ganz sicher keine Beziehung besitzen.

Es ist aber andererseits überhaupt schwer zu sagen, ob die eigentümlichen Herde aus dem Gebiet der Mißbildung in das System der Blastome hinübergehören. Neurath spricht von „Anklängen an einen tumorbildenden Prozeß“, während bei Vogt allerdings, zumal für die Ventrikeltumoren, eine stärkere Tendenz besteht, die Bildungen zu den wahren Neoplasmen zu zählen. Neigt man zu diesem von Vogt besonders motivierten Standpunkt und nimmt man mit Neurath an, daß die embryonale Entwicklungshemmung, auf die nach Lage der Befunde in jedem Fall zurückgegriffen werden muß, die embryonalen Neurocyten der Hirnanlage betrifft, die ihr „amphoterer“ Differenzierungsvermögen in Glia- und Ganglienzellen bewahren, so würden die Herde der tuberösen Sklerose teils echte Gliome darstellen, teils, sofern die großen Zellen in ihnen überwiegen, echte Blastome nicht ausgereifter glia- und ganglienzellenähnlicher Elemente. Da, wie Vogt ausführt, für die Natur der großen Zellen hier weit weniger eigentlich entwicklungshemmende Momente geltend zu machen sind, als Veränderungen der Wachstums- und Differenzierungsrichtung, so wären diese großzelligen Neubildungen ein Typus derjenigen Form unausgereifter Neurome, deren embryonal ausgeschaltetes Bildungsmaterial bei seiner späteren Wucherung einen Abweg der Reifungsbahn einschlägt.

Sie wären also weder „Neurocytome“, noch etwa „embryonale Gangliome“, sondern nicht ausreifende Gangliogliome. Einen anderen, präziseren Namen für sie zu finden, scheint zurzeit schwer möglich.

Die nämliche Grenzschwierigkeit zwischen Gewebsmißbildung und blastomatöser Wucherung, teilweise auch dieselbe merkwürdige Eigenart der Struktur der geschwulstartigen Produkte besteht ja ebenso für die mit der tuberösen Hirnsklerose bekanntlich in verschiedenen Formen kombinierten Veränderungen der Nieren, des Herzens und der Haut, die an sich wiederum ein besonders starkes Schlaglicht auf den polyteratomorphen Charakter der ganzen Affektion werfen.

Sind danach die an den großen Zellen reichen Herde der tuberösen Hirnsklerose vielleicht nicht mit Unrecht als unausgereifte Neurome zu bezeichnen, so würden diese im Zusammenhalt mit den rein zelligen Neurocytomen der cerebrospinalen Ganglien und Nerven — repräsentiert durch den Fall Marchands — und mit dem Ganglioma embryonale sympathicum unserer Definition für die Lokalisation der unausgereiften Neurome an den peripherischen Nerven, am sympathischen System und am Zentralnervensystem eine vollständige Parallele abgeben zu den allgemeinen Möglichkeiten der Lokalisation der ausreifenden Neurome, wie wir sie oben besprochen haben.

Als ein Unterschied der nicht ausreifenden Gangliogliome bei der tuberösen Hirnsklerose gegenüber dem zelligen Neurocytom und dem Ganglioma embryonale sympathicum würde das Fehlen des malignen Wachstums bei ersteren zu betonen sein.

Schon in dem Punkte der Lokalisation hat die schließlich noch zu besprechende, mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit unter die unausgereiften Neurome zu zählende Geschwulstform insofern eine Sonderstellung, als sie wenigstens in einer bestimmten Zahl von Fällen das gesamte Nervensystem, das zentrale und peripherische, in systematisierter Form befällt. Sie ist bisher unter wesentlich anderer Auffassung gegangen, bis Verocay<sup>48)</sup> <sup>49)</sup> neuerdings auf Grund sehr eingehender Untersuchung den Versuch gemacht hat, die Tumoren dieser Art in die Kategorie der Neoplasmen nervöser Natur hinüberzuziehen. Es sind das die sog. multiplen Hautfibrome der Nervenstämme, die in dieser Deutung v. Recklinghausens\*) das bekannte Bild der nach ihm benannten Krankheit abgeben.

Die anatomische Grundlage des Morbus v. Recklinghausen erschöpft sich, wie Verocay zeigt, keineswegs in dem Begriff der multiplen cutanen Fibrome. Sie ist vielmehr durch eine systematisierte, blastomatöse Veränderung des peripherischen, wie des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen gegeben. Verocay berichtet über die anatomischen Untersuchungen zweier eigener Fälle von „Neurofibromatose“: eines bei einem 18jährigen Mädchen und eines zweiten bei einem 31 Jahre alten Mann. In der ersten Beobachtung fanden sich multiple Geschwülste der Dura cerebialis und spinalis von teilweise malignem Charakter, einzelne Tumoren im Rückenmark und zahlreiche Neoplasmen an den verschiedenen spinalen, an einzelnen cerebralen Nerven und in der Magenwand (Sympathicus).

Der zweite Fall zeigte multiple Geschwülste an der Innenfläche der Dura cerebialis, eine diffuse fibromatöse Umwandlung („Fibroma perivascularia diffusum“) im rechten Frontallappen, einen Geschwulst-

\*) v. Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Berlin 1882.

knoten in der Medulla oblongata; je einen Tumor in beiden Kleinhirnbrückenwinkeln, knotige Verdickungen an einzelnen Hirnnerven (V, VII, VIII beiderseits, IX rechts, X beiderseits extrakraniell) und an den spinalen Wurzeln, dabei in der Cauda equina am reichlichsten; zahlreiche Tumoren an peripherischen Nerven von kaum sichtbarer Größe bis zu ansehnlichen Dimensionen. Besonderen Umfang erreichte die neoplastische Wucherung am 5. linken Lumbalnerven. Sie hatte auch das 5. lumbale Spinalganglion einbezogen und ragte nach Art einer bösartigen Geschwulst mit einem länglichen soliden Zapfen polypenartig in den Duralsack. Ferner geschwulstartige Vergrößerung des 7.)\* linken cervicalen Spinalganglion; Tumormasse, dem 11. rechten dorsalen Spinalganglion unmittelbar anliegend; großer, kugliger, teilweise cystischer Tumor im sakralen Abschnitt des linken Grenzstranges des Sympathicus. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste der Dura als Endotheliome bzw. Fibroendotheliome von frühzeitig aggressiven Eigenschaften, die Neubildungen innerhalb des Zentralnervensystems als Gliome bei positivem Ausfall der spezifischen Gliafärbung nach Weigert und Fischer.

Dagegen bestehen die Geschwülste der peripherischen Nerven durchweg aus einem besonderen Gewebe, das sich durch die Bildung eigentümlicher kernhaltiger protoplasmareicher Bänder und blasser feiner, bündelartig angeordneter Fibrillen von jedem unreifen oder reifen Bindegewebe unterscheidet. Diese Plasmabänder und Fibrillen sind Produkte einer Proliferation der Schwannschen Zellen. Das Gewebe erinnert auf der einen Seite an marklose oder unfertige markhaltige Nerven, an die Bilder der embryonalen Genese oder der Regeneration, auf der anderen Seite an faserreiche gliöse Neubildung oder an die Struktur des hinteren gliösen Lappens der Hypophyse. Dabei geben aber die Geschwulstfibrillen weder eine spezifische Nervenfaserverreaktion, noch eine positive Gliafärbung\*\*), und so vermag Verocay das Gewebe, das übrigens auch an gewissen Stellen makroskopisch ganz unveränderter Nerven zu treffen ist, weder mit typischem Nervenfasergewebe, noch mit Gliagewebe zu identifizieren. Er bezeichnet es als ein „eigenartiges neurogenes Gewebe“, die Geschwülste selbst als „Neurinome“. In einzelnen der Tumoren fanden sich Ganglienzellen (Neurinoma gangliosum), die nicht als Elemente normaler- oder abnormalerweise hier

\*) Nach S. 17 l. c. des 6., nach S. 14 des 7.

\*\*) Die im Geschwulstgewebe vorhandenen, durch spezifische Silberschwärzung darstellbaren Nervenfasern waren teils präformiert, teils Produkte einer rein regenerativen, nicht blastomatösen Bildung (vgl. l. c., S. 54); siehe auch Taf. 2, Fig. 13 und 14: besondere Abbildungen von Spaltungen mit H-förmigem Verlauf und Schlingenbildungen an Nervenfasern; ferner S. 31—32. Über unsere eigenen Untersuchungen und Feststellungen zu diesem Punkt vgl. unten.

vorhandener Ganglien oder als Abkömmlinge einzelner präexistenter Ganglienzellen, sondern als neugebildete aufgefaßt werden müssen.

Die Kombination der verschiedenartigen Geschwulstformen dieser Fälle ist nun keineswegs eine zufällige. Vielmehr ist, wie Verocay hervorhebt, die nämliche systematisierte Blastomatose in Form der multiplen Geschwülste im peripherischen, der Gliome im zentralen Nervensystem und eventuell gleichzeitiger Durageschwülste in den letzten Jahren wiederholt gesehen worden [Strube\*), Patoir und Raviart\*\*), Henneberg und Koch\*\*\*), Hulst†), Kaulbach††), O. Maas†††)] §).

Diese Tatsache nötigt neben anderen von Verocay ausgiebig entwickelten Argumenten, unter denen multiple auffallende Anomalien in der besonderen Struktur des Nervensystems aller dieser Fälle besonders hervorgehoben werden (versprengte Gliainselchen in den Nervenwurzeln, verlagerte Ganglienzellen in diesen und in der weißen Substanz, unregelmäßig diffus verbreitete Gliakerngruppen in der grauen und weißen Substanz usw.), zu der einheitlichen Auffassung des ganzen

\*) G. Strube, Über eine Kombination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks. Virchows Archiv, Suppl. zum Bd. 151. 1898.

\*\*) J. Patoir u. G. Raviart, Gliomes et Formation cavitaire de la moelle. Neurofibromes radiculaires. Névrite des Sciatiques. Arch. de méd. experim. et d'anat. pathol. 13. 1901.

\*\*\*) Henneberg u. Max Koch, Über „zentrale“ Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticustumoren). Archiv f. Psych. 36. 1903.

†) J. P. L. Hulst, Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchows Archiv 177. 1909.

††) J. Kaulbach, Ein Fall von multipler Neurofibromatose des peripherischen Nervensystems, kombiniert mit Fibromen der Nervenwurzeln, Gliomen des Rückenmarks und Sarkomen der Dura. Inaug.-Diss. Marburg 1906.

†††) Otto Maas, Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 28 (Ergänzungsheft). 1910.

§) Allerdings ist, wie hier nur kurz bemerkt sei, die Kombination nicht eine regelmäßige, vielmehr ist die grobmakroskopische Lokalisation der multiplen „Neurinome“ auch insofern variabel, als zweifellos hierhergehörige Fälle existieren, in denen das Gebiet der Hautnerven freibleiben kann, die „cutanen Fibrome“ der älteren Auffassung also fehlen (wie in Fall 2 bei Soyka, Über den Bau und die Stellung der multiplen Neurinome. Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 135. 1877). Oder die Geschwülste lokalisieren sich nur im Sympathicus des Magendarmkanals (Plexus myentericus bei M. Ascanazy, Über multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. Arbeiten a. d. pathol.-anat. Inst. zu Tübingen 2, H. 3, 1899; man vergleiche A.s histologische Schilderung der prononcierten feinfibrillären Tumorsubstanz). Ja, es scheint „Formes frustes“ der multiplen Neurinome zu geben, insofern Verocay kürzlich 4 Fälle solitärer „Acusticustumoren“ untersuchte, deren Ganglienzellen führende Tumormasse aus dem nämlichen Gewebe wie das der multiplen Neurinome seiner beiden Fälle bestand. (Verocay, l. c., S. 63, Anm.) Virchow hatte früher die Acusticustumoren als amyelinische Neurinome erklärt.

Prozesses als Produkt einer ausgebreiteten kongenitalen Anomalie in der Anlage des Nervensystems, die Zellen betroffen haben kann mit der Fähigkeit, Ganglien-, Glia- und Nervenfasern zu liefern (Neurogliocyten Helds). Auf dieser Grundlage wird sowohl die Entstehung der Gliome im Zentralnervensystem, wie die der peripherischen reinen oder gangliösen Neurinome verständlich\*), da die Schwannschen Zellen gewisser peripherischer Nerven die Eigenschaften embryonaler Neurocyten als Folge der Entwicklungsstörung beibehalten haben.

Schließlich kann die fehlerhafte Entwicklung des ektodermalen Medullarrohrs auch die angrenzenden Mesodermelemente in ihrer physiologischen Evolution beeinträchtigen, d. h. also in den späteren Meningen und den bindegewebigen Anteilen der Nerven kongenitale Anomalien auslösen, die als Grundlage für die Neubildungen der Dura oder auch selbständiger koordinierter, fibromatöser Wucherung in den Neurinomen in Betracht kommen\*\*).

Soweit aus Verocays Ausführungen zu entnehmen ist, sind seine Neurinome — das tatsächliche Zutreffen seiner Befunde dabei immer vorausgesetzt\*\*\*) — also nicht kurzerhand Produkte einer einfachen Proliferation der Schwannschen Zellen schlechtweg, sondern Produkte abnorm konstituierter, embryonal mißbildeter Scheidenzellen, die sogar — zum mindesten in gewissen Bezirken — einen embryonalen indifferenten Charakter (als embryonale Neurocyten A. Kohns oder Neurogliocyten Helds) bewahren.

Werden in den Neurinomen gleichzeitig wuchernde Ganglienzellen angetroffen, so wird dadurch das Neurinoma gangliosum in der Richtung des Neuroms charakterisiert, und man wird es am ehesten noch als eine weitere Unterart der unausgereiften Neurome einrangieren müssen, trotz des im engeren Sinne keineswegs sicher nervösen Charakters der fibrillären Produkte und des mehr oder weniger ausgereiften Charakters der Ganglienzellen. Ein Neurinom dieser Art wäre dann, analog wie die unausgereiften Gangliogliome der tuberösen Sklerose, wiederum eine nicht bösartig wuchernde Form des unausgereiften Neuroms. Oder aber man könnte daran denken, das Neurinoma gangliosum wegen des Gehalts an fertigen Ganglienzellen auf der einen, an eigenartigen neurogenen (nervösen?) Fasern auf der anderen Seite in eine Art Intermediärstellung zwischen ausreifenden und unausgereiften Neuromen zu bringen.

\*) Andere Male können auch Neurinome durch Prävalieren der Zellwucherung „sarkomatös“ werden: „Neurinoma sarcomatodes“.

\*\*) Vgl. auch analog Klebs' „Holoblastose“ in den Ganglioneuromen, d. h. gleichzeitige blastomatöse Wucherung des Nerven- und Bindegewebes (Hook<sup>16</sup>), S. 147).

\*\*\*) Unsere eigenen Untersuchungen an einschlägigem Material (vgl. unten) bringen uns den Verocayschen Befunden und Auffassungen sehr nahe.

Finden sich dagegen reine Neurinome ohne Ganglienzellen, könnte man also theoretisch für die mißbildeten Scheidenzellen in ihrer Eigenschaft als Geschwulstproduzenten auch ein schon weiter differenziertes Stadium voraussetzen, dann läuft die Aufgabe der Klassifizierung der Neurinome auf die noch unerledigte Streitfrage hinaus, ob man die Schwannschen Zellen als Mutterzellen der Nervenfasern (Neurocyten im Sinne A. Köhns) oder als nervöse (gliöse Helds) Stützsubstanz definiert, knüpft also unmittelbar an den Kampf zwischen der Neuronen- und Zellkettentheorie an.

Die „Neurinome“ wären dann je nachdem eine Untergruppe der Neurome oder aber der Gliome [vgl. auch Verocay<sup>49)</sup>, S. 64, Abs. 4]. Verocay selbst will mit der Benennung „Neurinome“ in dieser ganzen Frage nichts präjudizieren und betont überhaupt ausdrücklich (S. 6) die Unabhängigkeit seiner Deutungen und Anschauungen in der Frage dieser Geschwülste von der genetisch-physiologischen Bedeutung der Nervenfasernzellen.

Aus den historischen Bemerkungen, die Verocay seinen Ausführungen beigibt, wird ersichtlich, daß bereits Heller\*) 1868, Genersich\*\*) 1870 und Soyka (l. c.) 1877 die Beteiligung der Nervenfasernzellen an der Bildung der multiplen Nervengeschwülste behauptet und Heller, Klebs\*\*\*), Soyka usw. letztere für amyelinische Neurome gehalten haben. Die Deutungen dieser pathologischen Befunde sind offensichtlich Vorläufer der physiologischen Lehre von der autogenen Nervengenese im Sinne von Bethe und Apathy, und diese Lehre greift in einigen späteren Arbeiten stark in die Auffassung der Histiogenese auch der anderen Neuromformen hinüber.

Hatte Weichselbaum<sup>23)</sup> bereits 1881 in einem gangliösen Neurom der Nebenniere die Wucherungsvorgänge an den Kernen der Schwannschen Scheide und die nach seiner Deutung damit in Verbindung stehende Neubildung von Nervenfasern zu den Bildern bei der embryonalen Genese und Regeneration der Nerven in Parallele gebracht, so hat Falk<sup>17)</sup> die entsprechenden Befunde in seinem wahren Ganglioneurom des Ganglion coeliacum im Sinne der modernen Lehre der autogenen Nervengenese ausgelegt. Ja, Schmincke - Katzenstein<sup>32)</sup> <sup>32a)</sup> finden „Neuroblastenketten“ mit charakteristischen Plasmabändern, partieller fibrillärer Differenzierung und der Endproduktion typischer markloser Nervenfasern mit Schwannschen Kernen und Neurilemm (sic!) auch im Ganglioganglioneurom des Gehirns und sind sogar geneigt, nach diesem Befund die autogene Nervenfasergenese auch auf die phy-

\*) A. Heller, Multiple Neurome. Virchows Archiv 44. 1868.

\*\*) A. Genersich, Multiple Neurome. Virchows Archiv 49. 1870.

\*\*\*) E. Klebs, Die allgemeine Pathologie usw. T. II. Jena 1889.

siologische Entwicklung der Nervenfasern im Zentralnervensystem zu übertragen.

Wäre die Theorie der autogenen Genese und Regeneration der Nervenfasern zutreffend, so wären Ganglioneurome nur unter gleichzeitiger Beteiligung von besonderen, Nervenfasern bildenden Elementen möglich, und vor allem könnte, sofern die Schwannschen Zellen für sich Geschwülste hervorgehen lassen, Neurome ohne Ganglienzellen an peripherischen Nerven gefunden werden.

Diesen letzteren Sinn hat offenbar die Anschauung *Durantes*\*) [auch *Francinis*\*\*)] über die allgemeine Genese der Geschwülste der peripherischen Nerven. *Durante* läßt auf der Grundlage des multi-cellulären Aufbaues der Nervenfasern und der Auffassung des inter-annulären Segments als hochdifferenzierte Zelle echte Neurome durch „*régession cellulaire des cellules segmentaux des tubes nerveux*“ und konsekutives blastomatöses Wachstum entstehen. So werden — ohne Beteiligung von Ganglienzellen — allein durch Wucherung der Nervenfasern nach dem Modus der autogenen Proliferation und Differenzierung echte myelinische und amyelinische Neurome gebildet.

Ist umgekehrt die „zentrogene“ Theorie richtig, so sind Neurome der peripherischen Nerven ohne Ganglienzellen nicht möglich und ganz allgemein diejenigen Neoplasmen, die hier tatsächlich allein von Schwannschen Zellen geliefert werden, lediglich Tumoren des spezifisch nervösen Stützgewebes. Sie stehen je nach der besonderen Auffassung des letzteren eventuell „den Gliomen nahe“ [vgl. *Gautier*\*\*\*)].

Endlich sei noch der Ideen *Z. Reichs*†) zu diesem Problem gedacht.

Die Zellen abgesprengter Keime, welche die Fähigkeit zu einem geschwulstmäßigen Wachstum besitzen, sollen ihren Tochterzellen eine ganz andere Entwicklungsrichtung geben können, als es die gleiche Zellart unter normalen Verhältnissen tut. Nach seiner Meinung sind folgende Varianten möglich:

1. „die generativen und regulierenden Fähigkeiten der Neuroblasten werden in einer Zelle verbleiben, die dann ihren embryonalen Charakter beibehält, sich weder zu typischen Ganglienzellen, noch typischen Schwannschen Zellen differenzieren und zu Nervenfasern bilden kann, oder

2. es wird eine der beiden Eigenschaften, die normalerweise der einen

\*) *G. Durante*, *Tumeurs primitives des nerfs*. Cornil-Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.* 1907, III. édit. (Literatur.)

\*\*) *M. Francini*, *I Nevromi*. Estratto del No. 8—10 degli Atti della R. Accad. dei Fisiocritici. Siena 1909 (Literatur.)

\*\*\*) *E. Gautier*, *Qu'est-ce qu'un Névrome?* Thèse de Lyon 1899.

†) *Z. Reich*, *Neurome des Zentralnervensystems*. *Centralbl. f. Neurol.* 28. 1109. 1909 und *Obersteiners Arbeiten* 12. 1909.

Zellart zukommt, auf die andere übertragen, womit die Notwendigkeit der Mitwirkung der de norma zum Aufbau der Nervenfasern notwendigen anderen Zellart eliminiert wird.“

Diese Anschauungen sind deswegen nicht zu diskutieren, weil weder markhaltige, noch marklose Nervenfasern als Bildungsprodukt Schwannscher Zellen bisher überhaupt mit Sicherheit nachgewiesen worden sind. Im Gegenteil ist da, wo die Beteiligung der Schwannschen Zellen an der Neubildung zweifellos erscheint, wie in den Fällen von Verocay, eine spezifisch nervöse Intercellularsubstanz nicht gefunden worden.

So ist es am zweckmäßigsten, aus der Definition und Klassifikation der Neurome den Kampf zwischen zentrogener und autogener Theorie ganz auszuschalten, wie das auch Verocay ausgesprochenermaßen getan hat. Welche Schwierigkeiten die Deutung der mikroskopischen Bilder auf dem fraglichen Gebiete bereitet, sollen unsere eigenen Untersuchungen zeigen, die schon deshalb einiges Interesse beanspruchen dürfen, weil sie, wie im Fall Schmincke-Katzensteins, an einem echten Ganglioneurom des Gehirns vorgenommen wurden.

Wir fanden die Geschwulst bei einer 24jährigen Arbeiterfrau, welche mit den Erscheinungen einer floriden Lungentuberkulose in das städtische Krankenhaus im Friedrichshain aufgenommen wurde. Herrn Prof. Dr. Stadelmann verdanken wir die klinischen Daten des Falles. Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß die Patientin mit 6 Fingern an beiden Händen geboren war, von denen je einer durch Operation später entfernt wurde. Am rechten Fuß sind noch jetzt 6 Zehen vorhanden.

Aus dem Status bei der Aufnahme geht hervor, daß die Oberlappen beider Lungen von Cavernen durchsetzt sind. — Die Finger beider Hände sind unregelmäßig verkrümmt und befinden sich in einer Art Klauenstellung. Operationsnarben zwischen dem zweiten und dritten Finger jederseits weisen auf die in der Kindheit vorgenommene Exartikulation hin. Greifbare Ausfallserscheinungen von seiten des Nervensystems wurden nicht bemerkt. Die Bewegungsfähigkeit des Rumpfes und der Extremitäten soll vollkommen erhalten gewesen sein, nur werden alle Bewegungen entsprechend der Kachexie der Kranken als schwach und langsam geschildert. Auch die Sehnen- und Hautreflexe werden als normal bezeichnet; das gleiche gilt von der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Die übrigen sensiblen Qualitäten scheinen einer besonderen Prüfung nicht unterzogen worden zu sein. Nur ein Symptom wies auf eine Erkrankung des zentralen Nervensystems hin, nämlich ein außerordentlich hartnäckiger Singultus, welcher im wachen Zustande niemals aufhörte: in jeder Minute erfolgten zwei bis drei klonische Zwerchfellkontraktionen. Die Kranke gab an, daß dieses Schlucksen seit etwa einem Jahre besteht.

Bei der Autopsie fanden sich in beiden Lungen die gewöhnlichen Veränderungen einer weit vorgeschrittenen Tuberkulose. Außerdem wurden eine parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, parenchymatöse Veränderungen in beiden Nieren und multiple tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden. Röntgenbilder der Füße zeigten, daß am rechten Fuß auch 6 Metatarsi vorhanden sind. Der mittlere linke Metacarpalknochen erreicht fast die doppelte Dicke, wie die benachbarten, und läßt an beiden Epiphysen Zeichen einer Verdoppelung erkennen. Diese Anomalien



des Skelettes sind nicht ohne Bedeutung, weil sie als Ausdruck einer Polytomatmorphie zu betrachten sind. — Uns interessiert hier besonders der Gehirn- und Rückenmarksbefund, der eine große Überraschung bot. Es fand sich im obersten Rückenmarkabschnitt im zweiten Cervicalsegment beginnend eine in die Medulla oblongata hineinziehende Neubildung. Diese ist auf die rechte Seite des Organs beschränkt und bedingt hier eine deutliche Auftreibung. Der Tumor ist von bräunlicher Farbe und unterscheidet sich auch durch seine derbe Konsistenz von dem benachbarten zentralen Gewebe, von welchem er ziemlich scharf abgegrenzt erscheint. Die austretenden Wurzeln sind im Bereich der Geschwulst für das bloße Auge nicht wesentlich verändert und nur bezüglich ihrer Austrittsstellen auf der rechten Seite etwas verschoben.

Die Lage der Geschwulst im Rückenmark wird durch die nach einer Weigertschen Markscheidenfärbung gezeichnete Fig. 1 illustriert. Sie zeigt

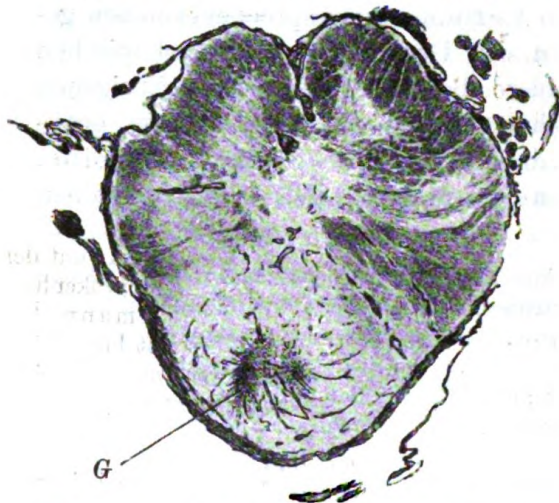


Fig. 1. Querschnitt durch das 1. Cervicalsegment. Weigertsche Markscheidenfärbung. Übersichtsbild.

einen Querschnitt aus dem kaudalen Gebiete des ersten Cervicalsegmentes. Die Geschwulst füllt hier den rechten Hinterstrang fast vollkommen aus. Der linke Hinterstrang und der benachbarte rechte Seitenstrang enthalten Degenerationsbezirke, welche auf die Druckwirkung des Tumors zu beziehen sind. Die mit „G“ bezeichnete dunkle Stelle entspricht einem Konglomerat neugebildeter Gefäße und fibrillärer Bindegewebszüge, welche von der Adventitia der Gefäße ihren Ausgang nehmen. Die Pia ist im Bereiche der Geschwulst deutlich verdickt. Ähnliche Gebiete von gleichem Gefäß- und Bindegewebsreichtum waren sonst nicht vorhanden.

Auf einem Querschnitt durch die Medulla oblongata im Niveau der höchsten Entfaltung der Olivenkerne liegt der Tumor auf der rechten dorsalen Hälfte des Organs und wird hier scheinbar rings von normalem Gewebe scharf umgrenzt. Die seitlich von der Geschwulst liegenden Fasersysteme, insbesondere die Corpora restiformia sind stark nach außen vorgewölbt. Die Vortreibung ist, wie die spätere mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, nur zum Teil auf eine mechanische Verdrängung durch den Tumor zurückzuführen. An ihrem Zustandekommen wirkt hier noch ein anderer Faktor mit, nämlich eine Infiltration der fraglichen Markfasersysteme mit Geschwulstelementen. Die makroskopisch scharfe Trennung zwischen Tumor und benachbartem Gewebe erwies sich somit als eine Täuschung.

Um das makroskopische Objekt zu schonen, wurde auf die mikroskopische Betrachtung weiter zentralwärts gelegener Geschwulstpartien verzichtet. Aus der makroskopischen Betrachtung der Querschnitte ließ sich aber entnehmen, daß die letzten Ausläufer der Geschwulst im dorsalen Teil der rechten Pons- und Facialiswurzel liegen und das Niveau der austretenden Abducens- und Facialiswurzeln nicht überschreiten. —

Was den histologischen Bau des Tumors anlangt, so läßt er sich dahin kennzeichnen, daß er aus einem ziemlich gefäßreichen gliösen

Stroma besteht, in welches zahlreiche marklose Nervenfasern und Ganglienzellen eingebettet sind.

Innerhalb der gliösen Substanz lassen sich dichtere und mehr lockere Partien unterscheiden. (Neben der van Gieson-Färbung dienen zur Klarlegung dieser Verhältnisse die Methoden von Mann und Mallory.) In den dichteren Partien finden sich derbe parallelfasrige Gliabündel, die sich in mannigfaltiger Weise durchflechten. In den lockeren Partien fehlt den Gliafasern jede systematische Anordnung. Sie sind hier viel sparsamer und zu regellosen Gespinsten angeordnet. Diese Stellen unterscheiden sich von den derberen Faserzügen auch durch den größeren Zellreichtum. Es finden sich hier neben den gewöhnlichen Astrocytenformen kleine lymphocytenähnliche Gebilde und große plasmareiche Exemplare, welche häufig die Gestalt kernreicher Monsterzellen annehmen. Mitunter sind die Gliazellen innerhalb der lockeren Partien durch Verschmelzung ihrer Zelleiber syncytial verbunden; sie bilden dann unregelmäßig begrenzte Plasmarasen mit zahlreichen Kernen, wie es Fig. 1 auf Tafel XII darstellt. Da, wo die Glia parallelfaserige Bündel bildet, sind ihre Kerne häufig zu langen Reihen oder Ketten angeordnet.

Mit dem Bau dieses gliösen Gerüsts korrespondiert die Anordnung der nervösen Bestandteile, insofern als in die derberen faserreichen Züge der Glia vorwiegend Nervenfasern eingebettet sind, während in den dazwischenliegenden lockeren Zonen die Ganglienzellen überwiegen; hier bilden die Ganglienzellen an zahlreichen Stellen ganze Nester.

Über die Form der Ganglienzellen ist folgendes zu sagen. Die Mehrzahl ist kugelig und erinnert, mit den Typen des normalen Nervensystems verglichen, am ehesten an das Aussehen der Spinalganglienzellen. Einzelne von ihnen erreichen auch das Volumen großer Spinalganglienzellen, während die überwiegende Mehrzahl weit hinter jenen zurückbleibt. Neben diesen runden Gebilden finden sich aber auch spindelförmige, multipolare und pyramidenähnliche Formen. Von der letztgenannten Art sind drei Exemplare in den Fig. 1—3, Tafel X wiedergegeben. Ihr Ganglienzellcharakter ist ganz unbestreitbar. Das ergibt sich schon aus der Gestalt der Kerne, welche aus großen Bläschen mit einem zentral gelegenen Kernkörperchen bestehen. Der gesamte Chromatingehalt der Kerne hat sich, wie wir es bei den höchst entwickelten Ganglienzelltypen des normalen Nervensystems finden, in einem einzigen Nucleolus konzentriert. Des weiteren spricht für den Ganglienzellcharakter die Tatsache, daß in der Substanz der Zellkörper bei Anwendung der Nisslschen Färbemethode chromatophile Schollen, besonders in der Randzone, nachzuweisen waren. Ferner ist hervorzuheben, daß mit Hilfe der Silberaldehydmethode von Bielschowsky in vielen Exemplaren die Neurofibrillen deutlich nach-



gewiesen wurden. Die Zellen, welche auf Tafel X in Fig. 1—3 und auf Tafel IX in Fig. 2 abgebildet sind, zeigen die fibrilläre Differenzierung des Zellplasmas in so vollendeter Weise, daß man sie auf den ersten Blick kaum als Geschwulstelemente anerkennen dürfte. Und doch stammen sie aus den zentralen Gebieten der Neubildung. Um persistierende Zellen aus dem normalen Gewebe kann es sich schon aus dem Grunde nicht handeln, weil derartige Zellformen in dem fraglichen Gebiete unter normalen Verhältnissen nicht vorkommen. Das Imprägnationsverfahren bringt auch an vielen Zellen dieser Art die un-

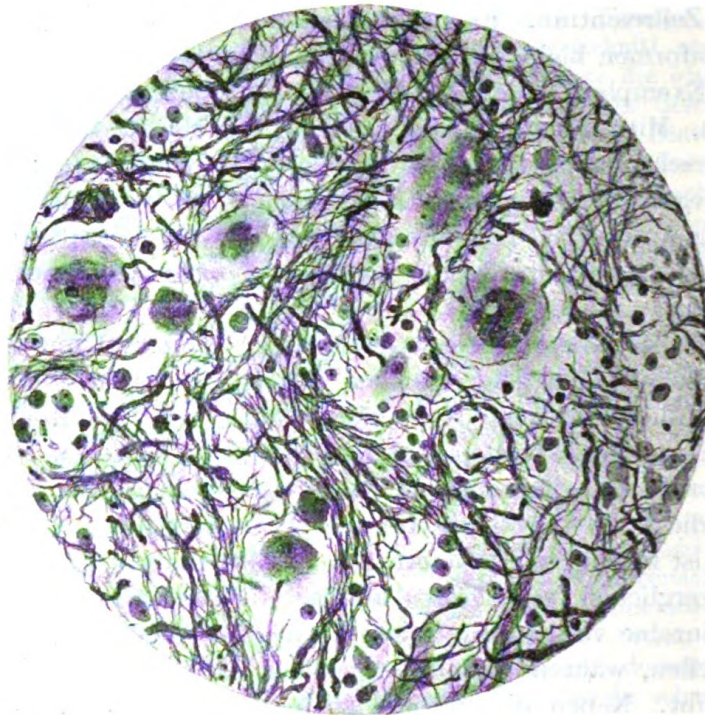


Fig. 2. Geflecht markloser Nervenfasern; dazwischen runde Ganglienzellen mit bläschenförmigen Kernen. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Leitz Imm. 1/12, Oc. 3.

trüglichsten Kennzeichen der Ganglienzellen zu Gesicht, nämlich Dendriten und Axone, welche sich weit verfolgen lassen. Bei einem Teil der Zellen ist allerdings auch in den Silberpräparaten von Fortsätzen keine Spur zu finden. Sie sehen hier wie blasse homogene Scheiben aus, in denen nur der Kern auf die nervöse Herkunft hindeutet (vgl. Fig. 2).

Bemerkenswert und für den Geschwulstcharakter der Ganglienzellen nicht bedeutungslos ist das Vorkommen von zahlreichen zweikernigen Exemplaren (vgl. Fig. 4 auf Taf. X). Auch in diesen zweikernigen Zellen haben die Kerne bereits die vollentwickelten Eigenschaften der Ganglienzellkerne; sie bilden runde Bläschen mit einem

meist zentral gelegenen Kernkörperchen. Mitosen wurden nirgends gesehen; dagegen fanden sich vereinzelt hantelförmige Kernfiguren, welche auf direkte Teilungen deuten.

Hervorzuheben ist dann eine Reihe von Befunden, welche auf mehr oder minder weitgehende regressive Veränderungen der Ganglienzellen in der Geschwulst hinweisen. In dieser Hinsicht wäre hervorzuheben, daß die meisten Zellen mit einem lipoiden Pigment prall erfüllt sind, welches sich sowohl im Marchi-Gemisch, als auch im Weigertschen Hämatoxylin dunkel färbt. Dieses Pigment besteht aus kleinen gleichmäßig verteilten Körnchen, welche schon im ungefärbten Präparat durch ihre gelbliche Eigenfarbe kenntlich sind und chemisch dem gewöhnlichen gelben Pigment (Lipochrom) gleichen. Es handelt sich hier also um die landläufige Form der sog. „fettigen“ Degeneration der Ganglienzellen. Neben dieser Form der regressiven Metamorphose macht sich bei Anwendung des Silberverfahrens und der Mannschen Färbung noch eine zweite Art bemerkbar, nämlich die sog. grobkörnige fettige Entartung. Alzheimer hat sie in Rindenzellen bei seniler und arteriosklerotischer Demenz häufig beobachtet; sie kommt aber auch unter anderen pathologischen Verhältnissen nicht selten vor. Die zweikernige Ganglienzelle in Fig. 4 auf Tafel X zeigt die großen Körner in der Randzone ihres Zelleibs. Sie sind hier mit Silber tief geschwärzt und werden meist von einer Art Vakuole umschlossen. Noch prägnanter werden diese Abbauprodukte durch das Mannsche Farbgemisch tingiert, wie das die Zellen der Fig. 2 auf Tafel XII zeigen. Nicht selten findet man diese Körner als letzte Residuen untergegangener Zellen in kleinen Häufchen beisammen.

An allen Zellformen, welche regressive Veränderungen aufweisen, lassen sich wie bei anderen destruktiven Prozessen der Zentralorgane auch die Erscheinungen der sog. Neuronophagie nachweisen. Die Gliazellen sind in der Umgebung der zerfallenden Ganglienzellen gewuchert und zum Teil mit lipoiden Abbauprodukten beladen. Zum Teil dringen sie in den Körper der untergehenden Ganglienzelle ein, wodurch dann mehrkörnige Ganglienzellen vorgetäuscht werden können. In der Regel sind diese Eindringlinge schon dadurch gekennzeichnet, daß ihre Kerne von einem hellen Saum umgeben sind. Auch sonst finden sich Anzeichen dafür, daß die Glia der Neubildung auf zerfallendes Parenchym in gleicher Weise reagiert, wie gewöhnliche Glia. Denn hier und da finden sich Fettkörnchenzellen, deren gliogene Herkunft schrittweise verfolgt werden kann. Daß auch die Zellen der Gefäßadventitia zum Teil mit lipoiden Abbauprodukten beladen sind, ist nicht auffallend und sei hier nur nebenher erwähnt.

Eine besondere Form der Ganglienzelldegeneration verdient noch einen kurzen Hinweis. Bei einer Anzahl im allgemeinen noch gut er-

haltener Exemplare fanden sich Fortsatzbildungen, wie sie an Ganglienzellen der Zentralorgane bisher nicht beobachtet zu sein scheinen. Es handelt sich um fadenförmige, meist kurze Auswüchse, welche häufig mit einer kleinen kugelförmigen Anschwellung endigen. Die Abbildungen der Fig. 1 u. 2 auf Tafel X illustrieren dieses Verhalten. Von den gewöhnlichen Protoplasmafortsätzen der Ganglienzelle unterscheiden sich diese Gebilde durch ihr zartes, von Anfang bis zu Ende gleichmäßiges Kaliber, durch das Fehlen aller Verästelungen und durch ihre Endformationen. Ihre Ähnlichkeit mit den sog. Huberschen Fortsätzen der Spinalganglienzellen ist eine so sinnfällige, daß man sie als identisch mit jenen betrachten muß. Bielschowsky hat für die Spinalganglienzellen darauf hingewiesen, daß diese Gebilde eigenartigen Wechselbeziehungen zwischen dem untergehenden Protoplasma der Ganglienzellen und den zugehörigen glösen Begleitzellen ihre Entstehung verdanken. Wahrscheinlich besteht diese Auffassung auch hier zu Recht\*).

Überraschend ist die große Menge der marklosen Nervenfasern, welche die Geschwulst nach allen Richtungen durchziehen. Wo die faserige Neuroglia zu parallelgerichteten Bündeln angeordnet ist, haben auch die Nervenfasern einen vorwiegend parallelen Verlauf. In den Gebieten dagegen, wo die Glia lockerer gefügt und kernreicher ist, ziehen die Nervenfasern kreuz und quer durcheinander und bilden ganz unentwirrbare, dichte Knäuel. Das Kaliber der Fasern schwankt in breiten Grenzen. Neben zarten Fädchen finden sich breite Bänder, welche ihresgleichen im Gewebe des normalen Nervensystems nirgends haben; fast immer ist an diesen dicken Fasern eine deutlich fibrilläre Längsstreifung zu sehen. Um die Ganglienzellen herum finden sich fast überall besondere pericelluläre Geflechte, von denen aus zarte Fäserchen zur Oberfläche der Zellen ziehen und dort mit den bekannten Varicositäten endigen. Auf diese Weise kommen Bilder zustande, welche ganz den *Varicosidades de trajecto y terminales* Ramon y Cajals gleichen (Auerbachsche Endknöpfe, Heldsche Endfüße). Fig. 2 auf Taf. XI zeigt ein derartiges pericelluläres Geflecht und die von ihm ausgehenden Endfäserchen. Wir stehen hier also der nicht uninteressanten Tatsache gegenüber, daß in der Neubildung Nervenfasereendigungen und Ganglienzelloberflächen in ähnlicher Weise miteinander in Beziehung treten wie im normalen Gewebe.

Die Verlaufsrichtung der einzelnen Fasern ist in Anbetracht ihrer dichten Anordnung und Neigung zur Knäuelbildung schwer zu verfolgen. Man kann sich aber an dickeren Schnitten davon überzeugen, daß sie nicht selten in Schlingen aus der ursprünglichen Verlaufs-

\*) Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien. Journ. f. Psych. u. Neur. 11. 1908.

richtung abbiegen und häufig auch winklige und zackige Figuren bilden. Auch Spiralformationen, wie sie bei Regenerationsprozessen am zentralen Stumpf durchschnittener peripherischer Nervenfasern so häufig vorkommen, sind wir an einigen Stellen begegnet. Fig. 1 auf Taf. XI zeigt, wie eine dünne dunkelgefärbte Faser dieser Art sich in mehreren Touren um eine dickere Faser windet.

Eine besondere Eigentümlichkeit der nervösen Geschwulstfasern besteht in ihrer Neigung zu zahlreichen Verästelungen. Gelingt es, eine Faser von größerem Kaliber über eine lange Strecke zu verfolgen, dann sieht man in der Regel auch, daß sich in kurzen Abständen gröbere und feinere Äste von ihr abzweigen. Allerdings verlangt die Feststellung dieser Tatsache genaues Zusehen, weil die Abzweigung meist unter einem sehr spitzen Winkel erfolgt. Die Seitensprossen bleiben auch häufig in nächster Nähe ihrer Stammfaser oder ziehen in sehr geringer Entfernung von ihr parallel, ein Umstand, welcher das Erkennen dieser Verzweigungen sehr erschwert. Ein großer Teil der Fasern endet mit kugeligen oder eiförmigen Endformationen, welche eine recht beträchtliche Größe erlangen können. In den Silberpräparaten haben sie das Aussehen von sog. Gitterkugeln, in denen sich eine homogene, plasmatische Grundsubstanz und ein feines Fibrillengerüst unterscheiden lassen. Mitunter erreichen diese Gebilde die Größe einer Ganglienzelle; dann ist ihre Unterscheidung von solchen Zellen nur durch das Fehlen des Kernes möglich.

Daß die marklosen Nervenfasern sich nicht an die makroskopisch hervortretenden Grenzen der Neubildung halten, sondern in das benachbarte Gewebe infiltrativ vordringen, wurde bereits kurz erwähnt. Am breitesten ist die Infiltrationszone am dorsolateralen Rande der Geschwulst, wo sie die Faserung des Corpus restiforme vollkommen durchsetzt. Die markhaltigen Nervenfasern dieses Systems sind, wie die Silberpräparate zeigen, mit marklosen Elementen aus dem Tumor innig vermengt. An Weigertschen Markscheidenfärbungen ist diese Infiltration als solche natürlich nicht zu erkennen. Sie macht sich aber insofern bemerkbar, als die tingierten Nervenfasern hier auseinandergedrängt sind und durch mehr oder minder breite ungefärbte Lücken getrennt erscheinen.

Interessant sind auch die Beziehungen der marklosen Geschwulstfasern zu den Gefäßwänden. Zahlreiche Gefäße sind nämlich von dichten nervösen Faserbündeln eingehüllt, und zwar liegen die Nervenfasern zum Teil an der Außenfläche der Adventitia, zum Teil dringen sie zwischen die Bindegewebsbündel dieser Haut ein. In Fig. 1 auf Taf. IX ist ein derartiges Gefäß auf dem Längsschnitt reproduziert. Die Nervenfasern sind fast immer parallel zur Längsachse des Gefäßes angeordnet und bilden nur selten Spiraltouren. Daß es sich in dem abgebildeten

Fälle wirklich um nervöse Elemente handelt, geht schon daraus hervor, daß einzelne Fasern die typischen Bifurkationsfiguren der Nervenfasern aufweisen (z. B. bei *B/.*). Mit den Gefäßen dringen dann die Nervenfasern bis in die Pia mater vor, zwischen deren Bindegewebslamellen sie vereinzelt oder zu Bündeln angeordnet noch weit verfolgt werden können. Fig. 3 auf Taf. XI zeigt eine Anzahl solcher Bündel, wobei darauf hingewiesen werden mag, wie scharf sich dieselben von den violettgefärbten Bindegewebszügen der weichen Hirnhaut abheben.

Markhaltige Nervenfasern sind, abgesehen von den Infiltrationsgebieten, nur in vereinzelt Exemplaren in der Randzone des Tumors vorhanden, wo sie meist deutliche Kennzeichen des Zerfalls aufweisen. Es handelt sich hier offenbar um persistierende Fasern, welche der vordringenden Neubildung standgehalten haben. Auch in den marklosen Elementen des Tumors wurden übrigens wiederholt Degenerationserscheinungen beobachtet. In den Silberpräparaten sieht man häufig Fasern, welche in ihrem Verlauf starke Auftreibungen von lappiger oder gezackter Form zeigen oder mit derartigen Anschwellungen enden. Derartige Gebilde liegen dann nicht selten auch ohne jeden Zusammenhang mit Nervenfasern frei im Gewebe. Charakteristisch für sie ist außer der unregelmäßigen Gestalt auch noch die starke Färbbarkeit im ammoniakalischen Silber. Es scheint sich hier um eine besondere Degenerationsart markloser Fasern zu handeln, weil man ihr in zerfallenden Markfaserbündeln nie begegnet; dagegen finden sich unter pathologischen Verhältnissen ähnliche Gebilde im Grenzstrang und den Ganglien des Sympathicus.

Alle diese histologischen Befunde zeigen in einwandfreier Art, daß der Tumor aus Ganglienzellen und marklosen Nervenfasern besteht, welche in ein gliöses Stroma eingebettet sind; er ist deshalb als *Ganglioglioneuroma amyelinicum* zu definieren.

Daß das Vorhandensein der mannigfaltigen gliösen und nervösen Gewebelemente auf eine sehr frühzeitige Loslösung indifferenten Bildungsmaterials vom embryonalen Medullarrohr hinweist, wurde bereits oben auseinandergesetzt. Auch Schmincke hat diese Ansicht in seinem Falle, welcher in den wesentlichen Punkten mit dem vorliegenden übereinstimmt, vertreten, und es ist nach dieser Richtung kaum noch etwas hinzuzufügen. Einen Hinweis verdient vielleicht die Lokalisation der Neubildung, welche in beiden Fällen in nächster Nachbarschaft der Ventrikel saß. Diese Tatsache spricht zugunsten der Auffassung, daß hier eine Abschnürung primitiver Keimzellen von der Wand des Medullarrohres stattgefunden hat.

Die histologischen Bilder enthalten des weiteren noch manchen Befund, welcher auf die Abkunft der verschiedenen Geschwulstzellen von einer gemeinschaftlichen Urform hindeutet. Am wichtigsten ist in



dieser Hinsicht das Vorhandensein der kleinen undifferenzierten, lymphocytenartigen Zellen, von welchen eine Reihe von Zwischenstufen sowohl zu den vollentwickelten Astrocyten der Glia als auch zu den Ganglienzellen hinüberleitet. Nach der Seite der Ganglienzellen bilden apolare kleine Zellformen ein unverkennbares Verbindungsglied. Diese Zellen haben bereits die großen bläschenförmigen und chromatinarmen Kerne typischer Ganglienzellen, sind aber fortsatzlos und ohne deutliche Differenzierung des Zellkörpers. Dazu kommt, daß gerade diese Zellen mit den lymphocytären Elementen in den lockeren Zonen des gliösen Stromas in Nestern häufig beisammenliegen. Die nächste Stufe bilden dann größere, noch apolare, häufig auch zweikernige Zellen, bei denen das Kernchromatin bereits zu einem Kernkörperchen verdichtet ist und der Zelleib einen breiteren, aber noch homogenen Streifen um den Kern bildet. Diesem Typus reiht sich dann der vollentwickelte an, welcher durch die Differenzierung chromatophiler und fibrillärer Substanz im Zellkörper, sowie durch die Bildung der Fortsätze gekennzeichnet ist. Es wäre hier noch zu betonen, daß bisher in keinem Falle, auch nicht in demjenigen von Schmincke, Ganglienzellen mit so hochentwickeltem Zellkörper als Geschwulstelemente beobachtet worden sind.

Den interessantesten Befund bieten die in ganz überraschender Menge vorhandenen Nervenfasern, weil sich an sie das oben schon berührte Problem ihrer Entstehung knüpft. Schmincke hat sich in seinem Falle besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Das starke Mißverhältnis zwischen der relativ geringen Zahl der mit Axonen ausgestatteten Ganglienzellen und der kaum entwirrbaren Fülle der marklosen Fasern mag ihn zu seiner schon erwähnten Stellungnahme veranlaßt haben. Wir sahen, daß dieser Autor die Anschauungen, welche v. Büngner und Bethe bezüglich der Entstehung und Regeneration der peripherischen Nervenfasern bekanntgegeben haben, auf die Bildung der marklosen Geschwulstfasern überträgt. Bestimmte primäre Zellformen der Neubildung, welche er in etwas irreführender Weise als „Neuroblasten“ bezeichnet, schließen sich zu syncytialen Verbänden zusammen und bilden dann die bekannten Zellbänder, aus deren Plasma sich der zentrale Achsenstrang differenziert. Die Produktion der Nervenfasern vollzöge sich demnach ganz unabhängig von den Ganglienzellen des Tumors und wäre als eine vollkommen autogene zu bezeichnen. Schmincke fühlt sich in der Deutung seiner Befunde so sicher, daß er, wie gleichfalls schon oben bemerkt, seine Schlußfolgerungen auch für die physiologische Entwicklung im normalen Hirngewebe aufrecht erhält. „Diese autogene Bildung in einem pathologischen Geschehen legt den Gedanken an eine ebensolche in normalen Verhältnissen nahe. Hat doch schon oft die pathologische Histologie in pathologischen Produkten Tatsachen in der



Gewebsentwicklung aufgedeckt, die später von seiten der Normalhistologen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien und Untersuchungen bestätigt werden konnten.“

Unsere Beobachtungen haben uns zu einem anderen Resultate geführt. Ob dies auf bessere technische Resultate bei der Imprägnation zurückzuführen ist, möchten wir dahingestellt sein lassen. Hervorzuheben ist zunächst, daß ein großer Teil der Ganglienzellen mit Achsenzylinderfortsätzen ausgestattet ist, welche sich über weite Strecken verfolgen lassen und sich in ihrem Verlauf in einer kaum übersehbaren Weise verästeln. Aus der Tatsache, daß jede Nervenfasern eine enorme Menge von Seitensprossen produziert, läßt sich das Vorhandensein großer Fasermassen zwanglos erklären. Das Exempel wäre demnach auch auf neuronistischem Wege bequem zu lösen. Man wird uns entgegenhalten, daß in dem Schminckeschen Falle eine Reihe positiver Befunde dieser Deutung widerspricht; so besonders das Vorhandensein der Bandfasern und der Nachweis einer fibrillären Differenzierung in ihnen, welche bis zur Bildung (typischer) markloser Nervenfasern verfolgt wurde. Demgegenüber ist folgendes zu bemerken. Die aus den Ganglienzellen hervorsprossenden Axone wachsen bei ihrem weiteren Vordringen, wie das Held an einem großen normalen embryologischen Material bewiesen hat, nicht frei in die Gewebslücken, sondern benützen präformierte Zellverbindungen als Leitbahnen. Die sprossenden Fädchen bewegen sich also intracellulär auf bestimmten plasmatischen Bahnen vorwärts. Es liegt nahe, diese encytiale Wachstumsart auch für die marklosen Fasern der Neubildung zu postulieren. Die tatsächlichen Beobachtungen unseres Falles widersprechen einer solchen Annahme zum mindesten nicht. Die Gliazellen sind in den dichter gefügten Partien der Geschwulst so innig mit den feineren marklosen Elementen verbunden, daß sie mit ihnen ein einheitliches Ganzes zu bilden scheinen. Aus der Verschmelzung kettenförmig angeordneter Gliazellen und markloser Fasern resultieren Bilder, welche den Anschein erwecken können, als ob sich aus dem Plasma dieser Zellen ein zentraler Achsenzylinder herausdifferenzierte. Tatsächlich sind aber diese Zellbänder nicht die Produktionsstätten der Fasern, sondern nur die Leitbahnen der aus den Ganglienzellen auswachsenden Axone, wobei es als unwesentlich dahingestellt bleiben mag, wieviel von der Substanz der Zellbänder der vordringende Achsenzylinder in sich aufnimmt. Man kann also die Schminckeschen Beobachtungen als vollkommen richtig anerkennen und sie doch in einem ganz anderen Sinne deuten.

Damit soll nun aber nicht gesagt sein, daß sich alle histologischen Befunde dem Neuronenschema restlos fügen. Unvereinbar mit diesem Schema ist z. B. folgender Befund. Die erwähnten dicken Nerven-

fasern, welche eine deutliche fibrilläre Längsstreifung aufweisen, geben zarte Seitenäste ab, welche sich an ähnliche Fasern anlegen und mit ihnen fest verschmelzen. Wir haben hier einen Austausch von Fibrillen benachbarter Fasern vor uns, der lebhaft an den Faseraustausch in den Nervenplexus der Extremitäten erinnert. Für die einzelne Faser ergibt sich daraus das merkwürdige Resultat, daß ihre leitende Substanz nicht mit einer, sondern mehreren Ursprungszellen im Zusammenhang steht, was der dogmatischen Form der Neuronenlehre durchaus widerspricht. Als Analogon dieses Befundes können die von Held gemachten Beobachtungen an den embryonalen Ganglienzellen der Zentralorgane gelten, der in einem früheren Entwicklungsstadium fibrilläre Verbindungsbrücken zwischen benachbarten Neuroblasten nachgewiesen hat. Aber andererseits ändert ein Befund, wie der vorliegende, nichts an dem Kernpunkt der uns beschäftigenden Frage. Die histologischen Bilder, welche uns die Silberpräparate liefern, sprechen entschieden zugunsten der alten Hisschen Neuroblastenlehre, daß die Nervenfasern auf dem Wege der Sprossung aus den Ganglienzellen entstehen. Zum mindesten reden die zahlreichen Sprossungs- und Verästelungsfiguren, die zahlreichen Endformationen an den Nervenfasern und die erwähnten Spiralen eine viel klarere Sprache als die vieldeutigen Bandfasern, auf welche Schmincke seine Hypothese gründet. Denn diese Sprossungsphänomene lehren uns, daß die Neurotisation des Tumorgewebes sich im Prinzip von den bekannten Regenerationsvorgängen am durchschnittenen Nerven nicht unterscheidet; und daß die Regeneration sich hier unter gewöhnlichen Verhältnissen auf dem Wege der Sprossung aus den zentralen Achsenzylinderstümpfen vollzieht, liegt heute wohl außer dem Bereich der Diskussion. —

Viel schwieriger als in dem vorliegenden Falle, wo die Neubildung hochdifferenzierte, mit Axonen ausgestattete Ganglienzellen besitzt, ist die Herkunft der Nervenfasern in den ganglienzellfreien „Neurinomen“ zu beurteilen. Der Freundlichkeit des Herrn Dr. Otto Maas haben wir es zu danken, daß wir auch dieser Frage mit eigenen Untersuchungen nachgehen konnten. Das Material entstammt dem Falle, den Maas vor einiger Zeit (l. c.) veröffentlicht hat.

Bei einem 19jährigen jungen Mann deckte die Autopsie eine ausgedehnte Geschwulstbildung an den Gehirn- und Rückenmarkshäuten, an den peripherischen Nerven und Nervenwurzeln, sowie im Innern des Rückenmarkes auf. Außerdem bestand im Halsmark eine ausgedehnte Syringomyelie. Maas hat die große Ähnlichkeit dieses Falles mit dem Verocayschen „Neurinomen“ erkannt und hervorgehoben, daß histologisch die intramedullären Tumoren mit denjenigen der Nervenwurzeln und peripherischen Nerven in vieler Hinsicht übereinstimmen. Er ist deshalb auch geneigt, eine einheitliche Genese für beide Tumorarten

anzunehmen, und vermutet, daß die Glia- resp. die Schwannschen Zellen, welche aus derselben embryonalen Quelle stammen, das Bildungsmaterial abgeben.

Unsere Untersuchungen haben zunächst bestätigt, daß bezüglich des zelligen Baues die Rückenmarksgeschwülste mit denjenigen der peripherischen Nerven, wenigstens bis zu einer gewissen Phase der Entwicklung, identisch sind, und daß man sie, entsprechend dem Standpunkt Verocays, auf eine ektodermale Urform zurückführen muß. Die Zellen erinnern hinsichtlich ihrer Form und Kernstruktur sowohl an wuchernde spindelförmige Gliazellen, als auch an proliferierende Schwannsche Scheidenzellen. Was uns hier besonders interessiert, ist die Tatsache, daß sowohl die intramedullären Tumoren, als auch diejenigen des peripherischen Nervensystems Nervenfasern enthalten. Maas äußert sich über das Vorkommen der markhaltigen Nervenfasern in folgender Weise: „Das Bild, das die intramedullären Tumoren unseres Falles in den verschiedenen Höhen bieten, war insofern ein verschiedenartiges, als an den meisten Stellen im Innern zahlreiche erhaltene Nervenfasern zu sehen waren, während sie an einzelnen nahezu fehlten. Die Grenze des Tumors gegen das umgebende Gewebe war meist eine ganz scharfe, doch fanden sich auch Stellen, wo der Übergang von krankhaftem in gesundes Gewebe ein allmählicher war.“

Wir können die Beobachtungen von Maas dahin ergänzen, daß auch die markfaserfreien Tumoren massenhaft nervöse Fäserchen von markloser Beschaffenheit enthielten. Ganglienzellen, welche als Produktionsstätten dieser Nervenfasern hätten in Betracht kommen können, enthielten die Geschwülste nicht. Zwar fanden sich vereinzelt plasmareiche multipolare Zellen mit hellen Kernbläschen in ihnen, aber niemals wurde eine typische Dendriten- oder Axonbildung an ihnen wahrgenommen. Woher stammen nun diese Nervenfasern?

Zunächst könnte man geneigt sein, hier an persistierende Gebilde zu denken, welche sich zwischen den Geschwulstzellen erhalten haben. Gegen diese Auffassung spricht aber schon die Tatsache, daß die Geschwülste sich zu einem großen Teil auf die Substantia gelatinosa centralis beschränken, in welcher Nervenfasern nur ganz vereinzelt vorkommen. Außerdem ließe sich auch die knäueiförmige Anordnung der Fasern und die Tatsache, daß in einem Teil der Tumoren ausschließlich feinste marklose Elemente enthalten waren, mit dieser Auffassung nicht in Einklang bringen.

Die genauere Untersuchung der Tumoren mit der Silberimprägnationsmethode von Bielschowsky zeigt nun, daß auch hier massenhaft Bifurkationsfiguren und Sprossungsphänomene vorkommen. In Fig. 3 ist ein derartiges Bild wiedergegeben. Wir sehen hier einen starken Achsenzylinder *a*, von welchem unter spitzem

Winkel eine Anzahl zarter Seitenäste abgehen. Diese Äste sind als junge Sprossen dadurch gekennzeichnet, daß sie fast überall spindelförmige Auftreibungen in ziemlich gleichmäßigen Abständen aufweisen. Ein Teil der dünnen Fasern dieser Figur stammt nicht von dem dicken, horizontal verlaufenden Achsenzylinder, sondern von anderen Achsenzylindern, welche außerhalb der gezeichneten Stelle liegen. Auch den schon erwähnten Endformationen begegnen wir hier an vielen Nervenfasern wieder. Nicht selten sind sie zu ganzen Büscheln vereinigt, wie Fig. 4 zeigt. Mit dem Nachweis der Sprossungserscheinungen ist das Problem allerdings nur zum Teil gelöst, weil die Herkunft der Stammfasern zunächst noch in Dunkel gehüllt ist. Bei der Durchsicht einer großen Zahl von Präparaten gelang es uns aber, auch diesen Punkt aufzuklären. Man sieht nämlich gelegentlich, daß diese dicken Fasern aus dem gesunden Gewebe kommen, die Randzone der Geschwulst überschreiten und weit in diese vordringen. Dieser Befund deutet also darauf hin, daß die präformierten Nervenfasern in der Umgebung der Tumoren den Ausgangspunkt des Prozesses bilden. Man muß wohl annehmen, daß durch die Neubildung einzelne Nervenfasern der Nachbarschaft unterbrochen werden. An den zentralen Stümpfen solcher Fasern setzt dann ein Regenerationsprozeß ein, welcher, wie wir das auch unter anderen pathologischen Bedingungen sehen, einen



Fig. 3. Stelle aus einem Rückenmarkstumor. Junge marklose Nervenfasern, welche zum Teil aus dem dicken horizontal verlaufenden Achsenzylinder hervorgehen. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Leitz Imm. 1/12, Oc. 8.

starken Überschuß an neugebildeten Fasern liefert\*). Allerdings drängen die histologischen Bilder zu der Anschauung, daß die zellige Beschaffenheit des Tumors für einen solchen Vorgang in diesem Falle besonders günstig ist; denn die Nervenfasern zeigen auch hier enge Beziehungen zu den Geschwulstzellen. An dünnen Schnitten (1 bis 2  $\mu$ ) konnte nämlich wiederholt der Nachweis geführt werden, daß die Achsenzyylinder von Zellplasma umschlossen sind und encytial wachsen.

Noch schwieriger liegen die Verhältnisse an den Geschwülsten der peripherischen Nerven, weil hier das histologische Bild durch eine weitgehende Proliferation bindegewebiger Elemente kompliziert wird. Die dicken Knoten der Nervenstämmen machen ganz den Eindruck fibroma-



Fig. 4. Stelle aus einem Rückenmarkstumor. Paketbildung von Endanschwellungen dünner Nervenfasern. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Leitz Imm. 1/12, Oc. 3.

töser Neubildungen; von einer Proliferation der Schwannschen Zellen und einer Produktion von Nervenfasern ist hier nichts zu erkennen. Will man die Anfänge des Prozesses aufdecken, so muß man normal aussehende Nervenfaserstrecken und schwache Auftreibungen untersuchen. Hier fanden sich eine ganze Anzahl von Stellen, an welchen die primäre Beteiligung der Schwannschen Zellen deutlich hervortrat. Man sieht nämlich gelegentlich, daß an einzelnen Nervenfasern eines Bündels die Kerne der Schwannschen Scheide eine mehr oder minder starke Vermehrung erfahren haben. Die ersten Anfänge sind nur dadurch gekennzeichnet, daß innerhalb eines intraannulären Segmentes

\*) Daß auch zentrale Fasern ein gewisses Maß von Regenerationsfähigkeit besitzen, darf nach den Untersuchungen von Ramon y Cajal, Bielschowsky, Marinesco u. a. als feststehend gelten.

zwei oder drei etwas vergrößerte Kerne vorhanden sind, welche sich manchmal noch mit ihren Polen berühren. In einer weiteren Phase ist dann die ganze Scheide von zahlreichen spindelförmigen Kernen erfüllt, welche eine eigenartige Anordnung erhalten. Solche Stellen sind es, die mit den Rückenmarkstumoren große Ähnlichkeit haben. Zuerst stellen sich die Kerne im Gegensatz zum normalen Bilde mit ihrer Längsachse schräg zur Längsachse der betreffenden Faser und später sehen sie wie durcheinandergeworfen aus. Die Gestalt der

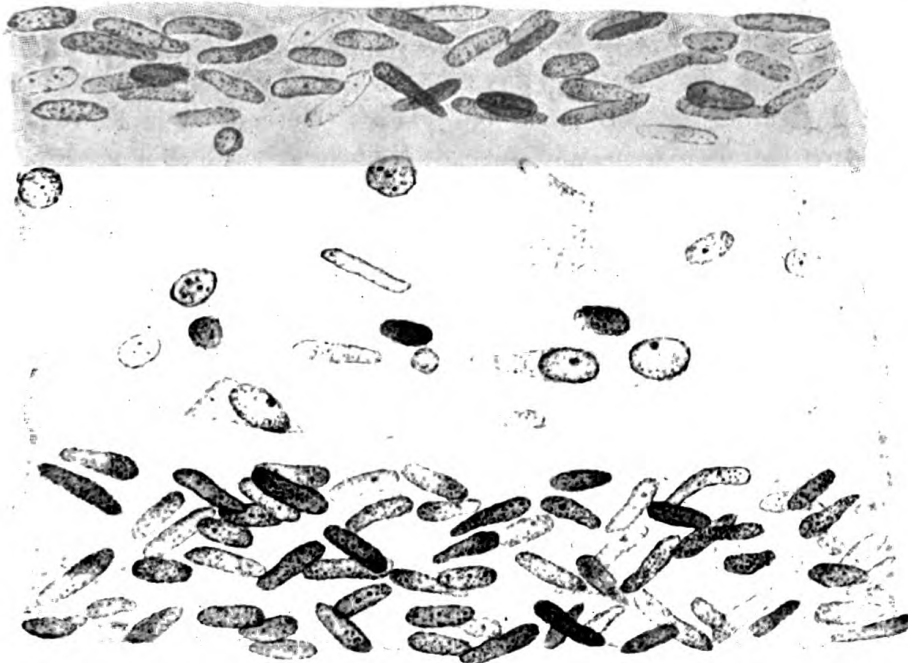


Fig. 5. Partie aus einem peripherischen Nerven. Färbung der Kerne mit Kresylviolett. Zwei Fasern (am oberen und unteren Rande der Abbildung) zeigen eine starke Proliferation der Schwannschen Kerne. Leltz Imm. 1/12, Oc. 8.

Kerne nähert sich, je weiter die Proliferation vorgeschritten ist, um so mehr der Stäbchenform. (Vgl. Fig. 5.) Auf diese Weise verwischen sich die normalen Unterschiede gegenüber den Kernen des endoneuralen Bindegewebes sehr rasch. Auch die Reichschen  $\pi$ -Granula verschwinden schon in der ersten Phase des Prozesses. Nebenher sei bemerkt, daß diese Granulationen im vorliegenden Falle auch in den sonst ganz normalen Gebieten der Nerven nur sehr spärlich entwickelt waren. Mit der Proliferation der Kerne geht eine Verbreiterung der betreffenden Nervenfasern Hand in Hand. Außerdem macht sich eine eigenartige Metamorphose an den erkrankten Nervenfasern bemerkbar; es bildet sich nämlich zwischen der Scheide und dem Achsenzylinder, also in dem unter normalen Verhältnissen von



der Markscheide eingenommenen Raum, eine homogene Plasmamasse, welche für gewisse Anilinfarben und für ammoniakalisches Silber eine starke Affinität besitzt. Wahrscheinlich ist diese fragile Substanz als konfluente und irgendwie veränderte Plasmamasse der gewucherten Schwannschen Zellen zu deuten. Bei oberflächlicher Betrachtung erinnern derartige Stellen an die Degenerationsbilder im peripherischen Stumpf durchtrennter Fasern. Ähnliche Stellen scheint auch Verocay gesehen zu haben. Er spricht davon, daß er bei seinen „Neurinomen“ in makroskopisch unveränderten Nerven, wenn auch selten, Stellen gefunden habe, welche mikroskopisch dem Aussehen eines sog. degenerierten Nervenstumpfes oder eines jungen markhaltigen Nerven entsprachen. „Sie besitzen verschiedene Ausdehnung; manchmal betreffen sie ein ganzes, seltener mehrere Bündel eine kurze Strecke weit, und für gewöhnlich gehen sie ohne scharfe Grenze in den normalen Nerven über. Ungemein selten sieht man, daß dieselben direkt in ein Geschwulstknötchen übergehen, oder man findet in ihnen kleinste, nicht scharf begrenzte Bezirke, in welchen die besonders zahlreichen Kerne in einer homogenen Substanz liegen und wie in Unordnung geraten sind, so daß es den Anschein hat, als wäre dies das Anfangsstadium eines Knötchens.“ Verocay wendet sich auch gegen den Einwurf, daß die gekennzeichneten Stellen als Ausdruck einer einfachen, durch die Tumoren bedingten sekundären Degeneration zu betrachten seien. Denn wenn dies der Fall wäre, dann müßten diese Stellen am häufigsten am äußeren Rande größerer Geschwulstknotten zu finden sein, wo die Spannung der Nervenfasern durch den vom Tumor ausgeübten Druck am größten ist. Wir können auf Grund unserer Beobachtungen bestätigen, daß tatsächlich die Proliferationsgebiete der Schwannschen Kerne von den großen Tumoren örtlich ganz unabhängig sind. Sie finden sich, wie bereits erwähnt wurde, auf sonst ganz intakten und makroskopisch normal aussehenden Nervenstrecken. Am imprägnierten Zupfpräparat kann man sich von der Richtigkeit der Verocayschen Darstellung nicht allzu schwer überzeugen\*). Hier gewinnt man leicht einen klaren Über-

\*) Über die Technik ist folgendes zu bemerken: Die Geschwulstknotten und normalen Nervenstücke werden am zweckmäßigsten nach vollendeter Formolfixierung auf 3—4 Tage in konzentriertes Pyridin gebracht. Nach dieser Prozedur werden sie sorgfältig in fließendem Wasser ausgewaschen, bis der Pyridingeruch verschwunden ist. Nach einem kurzen Aufenthalt in destilliertem Wasser kommen sie für 2 Tage in eine 4proz. Lösung von Argentum nitricum und werden dann nach kurzem Abspülen in destilliertem Wasser in das ammoniakalische Silberoxydbad übertragen, wo sie mehrere Stunden verweilen. Nach wiederholtem Durchziehen durch destilliertes Wasser kommen dann die Blöcke in die reduzierende 20proz. Formollösung. Auf dem Objektträger werden kleine Stückchen dieser großen Blöcke vorsichtig und möglichst fein zerzupft. Die Entwässerung

blick über lange Strecken isolierter Fasern und kann erkennen, daß es sich tatsächlich um eine diskontinuierliche Proliferationserscheinung handelt, welche sich meist auf ein oder wenige benachbarte interannuläre Segmente beschränkt.

Sehr interessant ist das Verhalten der leitenden Substanz an solchen Stellen, wo die geschwulstmäßige Proliferation der Schwannschen Zellen einsetzt\*). Hier finden wir nämlich in gesetzmäßiger Weise auch Sprossungserscheinungen am Achsenzylinder der betreffenden Faser. Die ersten Anfänge einer solchen Reaktion zeigt die Fig. 3 auf Taf. XII. Zwei Befunde sind hier bemerkenswert. Erstens ist der zentral gelegene Achsenzylinder in einer eigenartigen Degeneration begriffen; seine Konturen sind ungleichmäßig geworden und aufgetriebene hellere Stellen folgen auf schmalere und dunkel gefärbte. Dieser Achsenzylinder ist nun von einer jungen Spiralfaser umzogen, deren Ursprung an dem nämlichen Achsenzylinder und zwar an der zentralen Grenze des Segmentes liegt, welches wir hier vor uns haben. Die Ähnlichkeit mit den bekannten Spiralapparaten im jungen Narbengewebe durchschnittener Nerven liegt so klar auf der Hand, daß der Vergleich nicht weiter durchgeführt zu werden braucht. Diese Stelle für sich allein würde für den inneren Zusammenhang zwischen Zellproliferation und Achsenzylinderreaktion nicht beweisend sein. Aber Zwischenstufen führen von diesem Bilde zu Formationen, welche die Fig. 4 auf Taf. XII wiedergibt. Hier sehen wir dichte Bündel spiralig gewundener dünner Nervenfasern, welche zopfartig miteinander verflochten sind. Diese Zöpfe haben ein außerordentlich charakteristisches Aussehen und entsprechen, wie zahlreiche Vergleiche uns gelehrt haben, genau denselben Stellen, deren Kerngefüge in Fig. 5 im Text dargestellt ist. Man sieht beim Vergleich der Bilder, daß die Stellung der Kerne mit dem gewundenen Verlauf der Fäserchen gut zusammen stimmt. Aus den histologischen Befunden möchten wir deshalb auch hier den Schluß ziehen, daß die neugebildeten Nervenfasern aus alten präformierten Achsen-

und Aufhellung erfolgt durch Aufträufeln von Spiritus, absolutem Alkohol und Carbolxylol. Auf diese Weise erhält man ganz brillante Präparate, in denen die Achsenzylinder in elektiver Weise schwarz gefärbt sind und scharf gegen die gelblichbraunen Bindegewebsfasern kontrastieren. Eine Vergoldung ist bei dieser Art der Präparation vollkommen überflüssig.

(Daß bei der Imprägnation von Gefrierschnitten die Konkurrenz der (sich gleichfalls schwärzenden) Bindegewebsfasern durch Einschaltung einer organischen Säure beseitigt werden muß, wenn man elektive Achsenzylinderfärbungen am peripherischen Nervensystem erhalten will, habe ich bereits im Jahre 1905 im Journ. f. Psych. u. Neurol. 4, 227 ausgeführt. Diese Modifikation ist also keine Erfindung des Herrn Verocay, wie er selbst zu glauben scheint. M. Bielschowsky.)

\*) Um Verwechslungen zu verhüten, sei betont, daß sich die folgende Schilderung nicht auf die ihrem Wesen nach strittige „neurogene“ Intercellularsubstanz Verocays, sondern auf unzweifelhaft nervöse Elemente bezieht.



zylindern hervorsprossen; es handelt sich also nur um eine exzessiv gesteigerte Regeneration, welche von den zentralen Stümpfen absterbender Nervenfasern ihren Ausgang nimmt, und nicht um eine autogene Produktion von seiten der gewucherten Schwannschen Zellen. Dabei ist aber auch hier wieder hervorzuheben, daß der Zellprozeß die Nervenfasersprossung stark beeinflußt und ihr ein ganz besonderes Gepräge verleiht. Niemals begegnet man nach experimentell gesetzten Läsionen, nach Durchschneidungen oder nach neuritischen Prozessen jenen Zopfformationen, welche hier so außerordentlich auffallen. Man muß an-

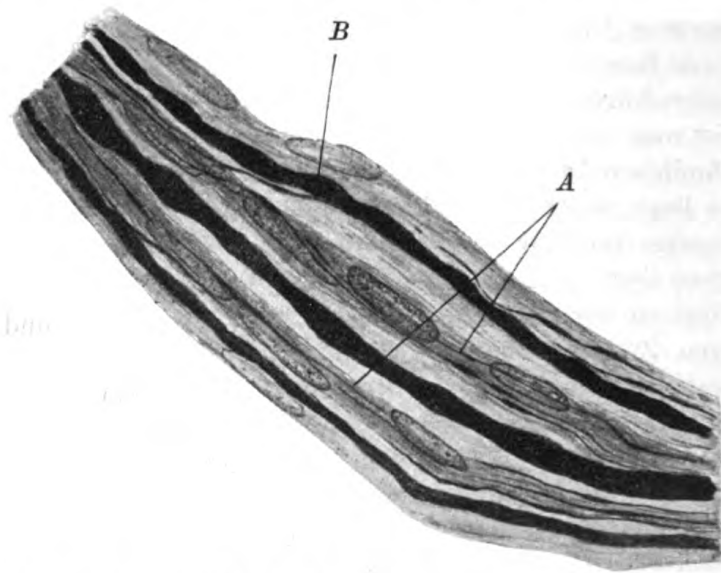


Fig. 6. Stelle aus einem peripherischen Nerven. Bei A junge Nervenfasern mit mehreren Achsenzylindern. Bei B Abgangsstelle eines Seitenastes vom Achsenzylinder einer alten Markfaser. Imprägnation en bloc nach Bielschowsky. Zupfpräparat. Vgl. Anmerkung S. 428. Leitz Imm. 1/12, Oc. 3.

nehmen, daß durch die geschwulstmäßige Wucherung der Schwannschen Zellen eine Unmenge von abnormen Leitbahnen geschaffen wird, welche von den jungen Achsensprossen zum größten Teil benutzt werden. Für das Verständnis dieser komplizierten Bilder wäre noch die Tatsache hervorzuheben, daß viele von den feinen Fäserchen der Zöpfe Bifurkationsfiguren aufweisen. Man muß also annehmen, daß die neugebildeten Sprossen sich selber nach kurzem Verlauf vielfältig verästeln.

Dann wäre hier noch zu erwähnen, daß man in den Nervenstämmen gelegentlich jungen Nervenfasern begegnet, welche zwei oder mehrere junge zarte Achsenzylinder enthalten. Fig. 6, welche nach einem Zupfpräparat gezeichnet ist, enthält zwei derartige Fasern. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß die gut hervortretenden Schwannschen Kerne dicht aneinander gereiht sind. Im Silberpräparat heben sie sich von dem benach-

barten auch durch ihre etwas dunklere Färbung und den stärkeren Chromatingehalt der Kerne ab. In diesen „Bandfasern“ verlaufen nun häufig zarte Achsenzyylinder in mehreren Exemplaren. Als neugebildete Elemente sind auch diese zarten Fäserchen wieder durch die bekannten spindelförmigen Auftreibungen kenntlich. In Fig. 6 sieht man, wie an der mit *B* bezeichneten Stelle von dem Achsenzyylinder einer dicken Markfaser ein Seitenästchen abzweigt und in die benachbarte Bandfaser eindringt. Diese Bilder sind von denjenigen, welche mit einer geschwulstmäßigen Proliferation der Schwannschen Zellen einhergehen, weit verschieden. Hier kommt es nicht zu jener übermäßigen Produktion junger Achsensprossen. Die Verhältnisse gleichen vollkommen denjenigen, welche uns von der Neurotisation verödeter peripherischer Nervenzustümpfe nach Durchschneidungen her bekannt sind. Es scheint, daß Verocay in seinen Fällen nur diese zweite Art der Regeneration beobachtet hat, während ihm die Zopfformationen, in denen wir eine charakteristische Reaktion der nervösen Substanz bei der Entwicklung dieser Neubildungen erblicken, verborgen geblieben sind. Es läßt sich das aus seinen Abbildungen entnehmen.

Nur in den Anfangsstadien der Neubildung, welche makroskopisch wenig oder gar nicht hervortreten, ist, wie schon angedeutet, in dem Falle von Maas die Gleichartigkeit im Bau der Tumoren der peripherischen Nerven und des Rückenmarkes ersichtlich. Je mehr die Nervengeschwülste an Umfang zunehmen, um so größer werden die histologischen Differenzen. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß das endo- und perineurale Bindegewebe später an dem Wucherungsprozeß stark teilnimmt. Das geht so weit, daß in den größten Tumoren von dem ursprünglichen Plan der Geschwulst nichts mehr zu erkennen ist. Hier sehen wir ein Gewebe, welches ganz fibromatösen Charakter zu besitzen scheint. Die Beteiligung des Bindegewebes hat Verocay in seinen Fällen eingehend gewürdigt und hervorgehoben, daß manche Stellen in seinen Neurinomen fast nur aus Bindegewebe bestehen. „Ich glaube aber,“ sagt er, „daß man nicht berechtigt ist, deshalb ohne weiteres die Diagnose einfaches Fibrom zu stellen. Das Bindegewebe beteiligt sich bekanntlich in mehr oder minder ausgesprochener Weise an der Bildung jeder Geschwulst. Bei einem fibrösen Carcinom der Mamma gelingt es auch nicht immer, sofort das Richtige zu diagnostizieren, und ein jeder weiß, wie schwierig und zeitraubend es manchmal ist, einen Scirrhus der Magenwand mikroskopisch festzustellen.“ Wir können uns diesen Ausführungen Verocays nur anschließen und hervorheben, daß für die Beurteilung und Klassifikation dieser Geschwülste die Feststellung gerade der Anfangsstadien von eminenter Bedeutung ist.

Einige Worte wären noch über das weitere Schicksal der Zopfformationen zu sagen. In dem Maße, wie das gewucherte Bindegewebe an

Raum zunimmt, werden diese Gebilde spärlicher und faserärmer. Die Bindegewebszüge dringen in diese nervösen Fasermassen ein, es verschwinden zunächst die zarten Achsenzylinder, und bald gehen auch die stärkeren Elemente zugrunde. In größeren Geschwülsten findet man meist nur noch einige dürrtige Reste dieser ursprünglich so faserreichen Nervenbündel. Offenbar ist dieser rasche Untergang im wesentlichen auf eine mechanische Wirkung des sich narbig zusammenziehenden Bindegewebes zurückzuführen; es scheint eben alles von den Bindegewebsfibrillen erdrückt zu werden. Möglicherweise spielen auch veränderte Zirkulationsvorgänge bei ihrem raschen Untergange eine Rolle. Aber wie dem auch sein mag, die Schlußfolgerung glauben wir aus den hier geschilderten merkwürdigen Befunden ziehen zu dürfen, daß die Neubildung der Nervenfasern sich auch in diesen Neurinomen nicht auf autogenem Wege durch eine neuroblastische Funktion der Schwannschen Zellen vollzieht; ihren Ausgang nimmt die Bildung der Nervenfasern wie bei der gewöhnlichen Regeneration auch hier von den Achsenzylindern des betreffenden Nerven. —

#### Zusammenfassung.

1. Die echten Neurome, d. h. die blastomatösen Wucherungen des Nervengewebes sind in ausreifende und unausgereifte Formen zu teilen.

2. Für die Anlage aller Neurome ist auf embryonale Unregelmäßigkeiten und Zellausschaltungen — insbesondere in Form multipotenter embryonaler Neurocyten — zurückzugreifen. Je nach dem verschiedenen Grad der Ausdifferenzierung der embryonalen Neurocyten bei der späteren Geschwulstbildung entsteht die ausreifende oder unausgereifte Form des Neuroms.

3. Ausreifende Neurome sind stets Ganglioneurome. Sie kommen vorwiegend am sympathischen Nervensystem vor, aber auch an den cerebrospinalen Nerven und Ganglien und im Zentralnervensystem selbst. Sie können sowohl am sympathischen Nervensystem (Fall Busse) wie an den cerebrospinalen Nerven und Ganglien (Fall Risel) systematisiert (bzw. multipel) auftreten. Am Zentralnervensystem ist vielleicht eine heterotope Lokalisation (an der Dura im Fall Hänel) — im Gegensatz zur idiotopen — möglich.

4. Entsprechend der multipotenten Fähigkeit der Mutterzellen kann in allen drei Gruppen der ausreifenden Neurome auch Gliagewebe (mit spezifischer Färbung) gefunden werden. Die Neoplasmen sind dann Gangliogliome.

5. An der ausreifenden Form der Sympathicusganglioneurome wird gelegentlich ein malignes, sich in Metastasenbildung und Destruktion äußerndes Wachstum (Fälle von Beneke, Miller, Jacobsthal und Kredel - Beneke) beobachtet. Die Metastasen bestehen dabei ent-

weder aus typischem Ganglioneuromgewebe (Miller), eventuell mit Riesenzellen und gliöser Beimengung (Jacobsthal); oder die bösartigen Abschnitte des primären Ganglioneuroms und die Metastasen stellen sich in Form besonderer alveolärer Anordnungen undifferenzierter Zellen dar.

Auch das ausreifende Gangliogliomeurom des Gehirns kann ein infiltratives Vordringen zeigen (unser Fall).

6. Zu den unausgereiften Neuromen zählen nach dem bisher vorliegenden Material:

a) das rein zellige Neurocytom der cerebrospinalen Ganglien (Marchand); es zeigt infiltrierenden (destruierenden) Charakter;

b) das Ganglioma embryonale sympathicum (Wrights „Neurocytom oder Neuroblastom“, Schilders „malignes Gliom des Sympathicus“). Es bevorzugt die Nebennieren oder die Nebennieren kombiniert mit der Leber. Das Geschwulstparenchym reproduziert die Bilder embryonaler sympathischer Ganglien oder dem unreifen Nebennierenmark ähnliche Formen. Bei Ausbleiben der Faserproduktion kann auch ein schwer zu deutendes, klein- und rundzelliges lymphosarkomähnliches Gewebe entstehen. Die Neubildung destruiert und metastasiert. Im Einzelfall ist bei multiplen Herden die Frage, ob Metastasen oder mehrfache Primärtumoren vorliegen, oft kaum zu beantworten.

c) Vielleicht die großzelligen Formen der Herde bei der tuberösen Hirnsklerose. Sie würden dann neben den anderen rein gliomatösen Herden der tuberösen Hirnsklerose unausgereifte Gangliogliome darstellen. Das Wachstum ist kein malignes im Sinne der sub a) und b) genannten Formen.

Die Formen a), b) und c) bilden in ihrer Lokalisation am cerebrospinalen, sympathischen und zentralen Nervensystem ein Pendant zu den Möglichkeiten der Lokalisation der ausreifenden Formen.

d) Sehr wahrscheinlich auch die „Neurinome“ Verocays, die bisher sogenannten „multiplen Neurofibrome“ v. Recklinghausens.

Die eigenartige „neurogene Zwischensubstanz“ dieser Tumoren an den cerebrospinalen, gelegentlich auch den sympathischen Nerven, ist weder mit typischem reifen Gliagewebe, noch mit reifem amyelinischen Nervengewebe zu identifizieren. Sie kann neugebildete wuchernde Ganglienzellen enthalten. Die Neurinome der Nerven sind in einem Teil der Fälle — wenn auch nicht regelmäßig — mit Gliomen des Zentralnervensystems und destruierenden Endotheliomen der Dura mater kombiniert (systematisierte Geschwulstbildung).

Die „neurogene Zwischensubstanz“ geht nach Verocay aus einer Wucherung embryonal mißbildeter Schwannscher Zellen hervor, die mindestens zum Teil indifferente, multipotente Eigenschaften beibehalten haben, wie überhaupt die Systematisierung der Tumoren dieser

Fälle auf eine ausgebreitete embryonale Anomalie der gesamten Anlage des Zentralnervensystems zurückzuführen ist.

Sofern in den Tumoren wuchernde charakteristische Ganglienzellen und auf der anderen Seite ein unfertiges (nervöses?) Fasergewebe vorhanden ist, könnten die „Neurinome“ auch in eine Intermediärstellung zwischen die ausreifenden und unausgereiften Neuromformen des Systems gebracht werden.

7. Sichere Befunde im Sinne der autogenen Nervenfaserbildung sind in Neuromen bisher nicht erhoben worden, weder in den unausgereiften (Soyka u. A.), noch den ausgereiften (Weichselbaum, Falk, Schmincke).

8. Die in den „Neurinomen“ neugebildeten Nervenfasern entstehen — als Regenerationsprodukt — auf dem Wege der Sprossung aus den präformierten Achsenzylindern.

### Beschreibung der Abbildungen.

#### Tafel IX.

Die Abbildungen auf den Tafeln IX, X, XI und Fig. 1 und 2 auf Tafel XII stammen aus dem Gangliogliomeuroma amyelinicum cerebri.

Fig. 1. Gefäß aus dem Tumör längs getroffen. Die Gefäßwand ist umgeben und durchsetzt von zahlreichen marklosen Nervenfasern. Bei Bf. Bifurkation einer Nervenfaser. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3. Silberimprägnation nach Bielschowsky.

Fig. 2. Ganglienzelle aus dem Gangliogliomeurom, überlagert von marklosen Nervenfasern. In der Nachbarschaft zahlreiche Gliakerne. Behandlung und Vergrößerung wie oben.

#### Tafel X.

Fig. 1—3. Ganglienzellen aus der Neubildung. Die Zellen 1 und 2 sind mit mehreren atypischen fadenförmigen Fortsätzen ausgestattet, welche z. T. in Endanschwellungen auslaufen. Behandlung und Vergrößerung wie vorher.

Fig. 4. Zweikernige Ganglienzelle aus der Neubildung. In der Randzone des Zellkörpers liegen zwei Haufen argyrophiler grobkörniger Abbaustoffe. Behandlung und Vergrößerung wie vorher.

#### Tafel XI.

Fig. 1. Dicke marklose Nervenfasern. Eine von ihnen ist von einer dünneren Faser spiralförmig umrankt (Perroncitosche Spirale). Zeiß Imm. 2 mm. Oc. 3.

Fig. 2. Ganglienzelle aus der Neubildung, umrahmt von Nervenfasern, welche z. T. mit „Endfüßen“ an die Oberfläche der Zelle herangehen. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

Fig. 3. Partie aus einem der Neubildung benachbarten Gebiete der Pia mater. Zwischen den (violett gefärbten) Bindegewebsebenen liegen mehrere Bündel markloser Nervenfasern. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

Alle Figuren dieser Tafel stellen Silberimprägnationspräparate nach Bielschowsky dar.

## Tafel XII.

- Fig. 1. Gruppe von Gliazellen aus dem Tumor in syncytialer Verbindung. Färbung nach van Gieson. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1.
- Fig. 2. Gruppe von Ganglienzellen der Neubildung. Mannsche Färbung. Die Zellen enthalten grobkörnige Abbauprodukte. Sog. grobkörnige „fettige“ Degeneration Alzheimers. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.
- Fig. 3 und 4 entstammen dem Material des Falles Dr. Otto Maas (Recklinghausensche Krankheit).
- Fig. 3. Nervenfaserstrecke aus einem makroskopisch intaktem Gebiete. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind gewuchert; der alte Achsen-cylinder der Faser wird von einer jungen, sich stellenweise teilenden Spiralfaser umgeben. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.
- Fig. 4. Zopfartige Geflechte junger Nervenfasern aus einem peripherischen Nerven. Färbung und Vergrößerung wie bei Fig. 3.

## Literatur zum System der Neurome.\*)

## I. Ausreifende Neuromformen.

## 1. Des sympathischen Nervensystems.

## a) Des Grenzstranges.

- 1870 <sup>1)</sup> Loretz, Ein Fall von gangliösem Neurom. Virchows Archiv 49, 435.
- 1897 <sup>2)</sup> Borst, Fall von wahrem Ganglioneuroma des Sympathicus. Sitzungsberichte d. physikal.-mediz. Gesellschaft in Würzburg vom 28. X.: die Lehre von den Geschwülsten; 1902, Bd. 1, S. 241—242.
- <sup>3)</sup> v. Rindfleisch, zit. bei Borst, S. 242.
- 1906 <sup>4)</sup> Ohse, Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 50, 667.
- 1906 <sup>5)</sup> Woods, Ganglioneurom des rechten Halssympathicus. Prager med. Wochenschr. Nr. 48, S. 646.
- 1906 <sup>6)</sup> Gliniski, Über Ganglioneurome nebst Beschreibung eines Falles, ref. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50 und Centralbl. f. Chir. Nr. 44.
- 1908 <sup>7)</sup> L. Oelsner, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Resektion und Naht der Bauchaorta. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48, S. 2488.
- 1908 <sup>8)</sup> Braun, Über Ganglioneurome. Archiv f. klin. Chir. 86, H. 3.
- 1908 <sup>9)</sup> Tschistowitsch, Neurofibroma ganglionare des Nervus sympathicus. Russki Wratsch Nr. 1, ref. Deutsche Medizinal-Ztg. 1910, Nr. 18, S. 319.

## b) Außerhalb des Grenzstranges.

## α) Einfache Tumoren:

- 1898 <sup>10)</sup> Buße, Ein großes Neuroma gangliocellulare des Nervus sympathicus. Virchows Archiv 151, Suppl.; siehe auch Kredel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 67, 239.
- 1898 <sup>11)</sup> Chiari, Diskussion zum Vortrag Benekes auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf.
- 1899 <sup>12)</sup> Cripps u. Williamson, Retroperitoneal tumor connected with the sacral plexus. Brit. med. Journ. 2.

\*) Die nicht unmittelbar (kasuistisch) hierhergehörige Literatur ist oben in Fußnoten angegeben. Von den älteren unsicheren Neuromfällen [Bischof (1843) und Günzburg (1845)], die z. B. bei Katzenstein <sup>22a)</sup> zitiert sind, sehen wir ab.

- 1899 <sup>13)</sup> M. B. Schmidt, Über ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Virchows Archiv 155.  
 1899 <sup>14)</sup> Brüchanow, Zur Kenntnis der primären Nebennierengeschwülste. Zeitschr. f. Heilk. 20.  
 1901 <sup>15)</sup> Beneke, Zwei Fälle von Ganglioneurom. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 30, 1 (2 Fälle) und Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf (1898).  
 1901 <sup>16)</sup> Glockner, Über einen Fall von Neuroma verum gangliosum amylinicum des Bauchsympathicus. Archiv f. Gynäkol. 63.  
 1907 <sup>17)</sup> Falk, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 40.  
 1908 <sup>18)</sup> Miller, Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virchows Archiv 191.  
 1909 <sup>19)</sup> Jacobsthal, Diskussion zum Vortrag Risels. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellschaft. Leipzig, S. 343.

β) Multiple Tumoren:

- 1898 <sup>20)</sup> Knauß, Neuroma verum multiplex amyelinicum. Virchows Archiv 153.  
 1902 <sup>21)</sup> Kredel u. Beneke, Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripherischen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 67.

c) Des Nebennierenmarkes.

- 1881 <sup>22)</sup> Weichselbaum, Ein gangliöses Neurom der Nebenniere. Virchows Archiv 85.  
 1903 <sup>23)</sup> Fabris, Contributo alla conoscenza dei ganglioneuromi di sistema nervosimpatico. Arch. per le scienze med. 27.  
 1904 <sup>24)</sup> Ribbert, Geschwulstlehre (2 Fälle).  
 1907 <sup>25)</sup> Oberndorfer, Zur Frage der Ganglioneurome. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 71.  
 1911 <sup>26)</sup> G. Hook, Ein Fall von Ganglioneurom der Nebenniere, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 7, H. 1.

2. Der cerebrospinalen Nerven und Ganglien.

- 1873 <sup>27)</sup> Perls, Beschreibung eines wahren Neuroms des Nervus opticus. Archiv f. Ophthalmol. 19.  
 1879 <sup>28)</sup> Axel Key, Neuroglioma verum periphericum. Hygiea ref. in Virchow-Hirschs Jahresber. 1880.  
 1904 <sup>29)</sup> C. Benda, Ein Fall von Ganglioneurom des Nervus vagus. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. Berlin, S. 266.  
 1909 <sup>30)</sup> Hagenbach, Über ein Ganglioneurom der Kniegelenksgegend. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 99.  
 1909 <sup>31)</sup> Risel, Über multiple Ganglioneurome der Gaßerschen Ganglien und Hirnnerven. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. Leipzig, S. 341.

3. Des zentralen Nervensystems.

a) Idiotope:

- 1910 <sup>32)</sup> Schmincke, Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome. Ein Ganglioglioneurom des Gehirns. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 47, S. 354.  
<sup>32a)</sup> Katzenstein, Zur Frage der Ganglioneurome im Anschluß an einen Fall von Ganglioglioneurom des Großhirns. Inaug.-Diss. Würzburg.

## b) Heterotope:

- 1899 <sup>33)</sup> Haenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. Archiv f. Psych. 31.  
 1907 <sup>33a)</sup> F. Reich (Herzberge), Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns (Neuroglioma ganglionare). Neurol. Centralbl. S. 1134. (Als Neubildung zweifelhaft.)

## II. Unausgerelfte Neuromformen.

## 1. Zelliges Neurocytom.

- 1907 <sup>34)</sup> F. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gaßeri. Festschr. f. v. Rindfleisch.

## 2. Das Ganglioma sympathicum embryonale.

- 1885 <sup>35)</sup> N. Dalton, Transact. of the patholog. society of London 36, 247, zit. bei J. H. Wright<sup>45)</sup>.  
 1891 <sup>36)</sup> F. Marchand, Über eine Geschwulst des Sympathicusanteils der Nebenniere. Internat. Beiträge z. wissenschaftl. Medizin. Festschr. für R. Virchow.  
 1904 <sup>37)</sup> S. Amberg, Arch. of Pediatr. 6, 582; zit. bei J. H. Wright<sup>45)</sup>.  
 1905 <sup>38)</sup> H. Küster, Über Gliome der Nebenniere. Virchows Archiv 180, 117.  
 1905 <sup>39)</sup> O. Richards, Guys Hospital Reports 59, 328; zit. bei H. J. Wright<sup>45)</sup>.  
 1907 <sup>40)</sup> Alezais et Imbert, Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasymphathique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 42, No. 48, S. 971.  
 1907 <sup>41)</sup> A. Lapointe et P. Lecène, Gliome primitive de la capsule surrénale Arch. de méd. expér. 9, 69.  
 1908 <sup>42)</sup> W. Tileston u. S. B. Wolbach, Amer. Journ. of the Med. sciences 135, 871; zit. bei J. H. Wright<sup>45)</sup>.  
 1909 <sup>43)</sup> Paul Schilder, Über das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 3, 317.  
 1909 <sup>44)</sup> Hecht, Wiener med. Wochenschr. Nr. 10, S. 332.  
 1910 <sup>45)</sup> James Homer Wright, Neurocytoma or Neuroblastoma, a kind of tumor not generally recognized (6 eigene Beobachtungen).

## 3. Tuberöse Hirnsklerose (vielleicht zu II. gehörig).

- 1908 <sup>46)</sup> R. Neurath, Die tuberöse (hypertrophische) Hirnsklerose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 12, 732ff.  
<sup>47)</sup> H. Vogt, Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn 2. 1908 und Wanderversammlung d. südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater am 30. u. 31. Mai 1908; auch Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 24, H. 2. } Literatur.

## 4. Die „Neurinome“ Verocays (wahrscheinlich zu II. gehörig); außer den im Text zitierten Arbeiten:

- 1908 <sup>48)</sup> J. Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschrift für H. Chiari, S. 378. Wien-Leipzig.  
 1910 <sup>49)</sup> J. Verocay, Zur Kenntnis der „Neurofibrome“. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 48, H. 1.



## Gedanken zum letzten Neurologentage.

Von

**Dr. O. Bunnemann,**

Nervenarzt in Ballenstedt.

### III.

Daß man, wie ich im vorigen Aufsätze zum Ausgangspunkt meiner Betrachtung machte, im psychischen Prozesse Vorstellen und Fühlen, eine intellektuelle und eine affektive Seite des Seelenlebens, objektiven und subjektiven Bewußtseinsinhalt nur in willkürlicher Abstraktion zu scheiden imstande ist, daß dieser Zweieit introspektiv wahrnehmbarer Erscheinungen nicht ein Dualismus der Realitäten zugrunde liegt, dieselbe vielmehr nur auf die exogene und endogene Bedingtheit ein und desselben Prozesses hinweist, ist auch die Grundlage der Dubois'schen Psychotherapie. Auf dem letzten Neurologentage ist der wahre Kern, welcher der Therapie Dubois' in dieser Erkenntnis zugrunde liegt, nicht recht gewürdigt worden: ein Pflänzlein, das eben aufgehen will, ist in Gefahr, erdrückt zu werden. Es liegt daher im allgemeinen wissenschaftlichen Interesse, sich mit den Konsequenzen näher zu befassen, die aus dem oben aufgestellten psychologischen Leitsätze sich für die Therapie ergeben.

„Ich suche“, sagt Dubois<sup>1)</sup>, vergeblich in meinem Ich nach der sog. reinen Empfindung, losgelöst von Vorstellungen, von einem Denken.“ Dann an anderer Stelle: „Ein rein emotiver Bewußtseinszustand kommt nicht vor, Lust und Unlust sind stets an intellektuelle Zustände geknüpft“ usw.

Aschaffenburg bemüht sich, die Unhaltbarkeit der rein intellektualistischen Formel Westphals für das Zwangsdenken nachzuweisen, Dubois ist bestrebt, für seine Psychotherapie nervöser Erkrankungen die Tatsache zu verwerten, daß eine emotive Seite des psychischen Geschehens nur in willkürlicher Abstraktion sich für sich betrachten läßt, „Fühlen und Vorstellen, wie er sagt, nur künstlich zum Zwecke wissenschaftlicher Analyse auseinandergehalten werden können“. Diese, wie wir wissen, auch von Wundt anerkannte psychologische Tatsache benutzt er zur Stütze seiner Aufklärungstherapie, welche ihren alleinigen Angriffspunkt in dem Vorstellungsleben des Patienten erblickt und

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25.

losgelöst von diesem, das Triebleben nicht für beeinflussbar hält. Als im Gegensatze dazu stehend, bekämpft er die James - Langesche Theorie, welche affektive Prozesse als von physiologischen Vorgängen direkt abhängig bezeichnet, also durch formale Veränderungen direkt beeinflussbar, die Denkprozesse aber für das Sekundäre erachtet. Der Kampf gegen diese Theorie, der auch Oppenheim eine gewisse Berechtigung nicht glaubt absprechen zu können, ist nicht zu Ende zu führen, wenn man ihr nicht erkenntnistheoretisch näher tritt und nicht, wie Dubois es versucht, das Verhältnis von Physiologie und Psychologie begrifflich genau zu erfassen sich bemüht. Es handelt sich hier letzten Endes um prinzipielle Dinge, um die Begriffe des Psychischen und Physischen, das Verhältnis von Körper und Seele und um die Frage, ob Psychisches, introspektiv wahrnehmbares Geschehen aus mechanistischer Kausalität zu erklären sei, oder umgekehrt äußerlich wahrnehmbare Eindeutigkeit und Gesetzmäßigkeit der Erscheinungen in psychischer Kausalität ihren Grund hat. Wenn eine Theorie, welche behauptet, wir sind betäubt, weil wir weinen, wir sind aufgebracht, weil wir schlagen, überhaupt noch Anhänger zu finden vermag, so kann das nur an einer grundsätzlichen Stellungnahme derselben liegen, an der Neigung, die Erscheinungen als Realitäten zu betrachten, von den Voraussetzungen abzusehen, die jede induktive Erkenntnis in sich birgt. Physiologie und Psychologie sind beide Erfahrungswissenschaften, die auf induktiver Erkenntnis fußen und die aus den Erscheinungen zu abstrahierenden Beziehungen zu erfassen suchen, ohne Rücksicht auf die dahinterstehende Wirklichkeit. Man ist daher geneigt, subjektive Verschiedenheit als mit objektiven Unterschieden zusammenfallend zu betrachten. Aber die mittelbarer und unmittelbarer Wahrnehmung zugänglichen Erscheinungen sind nicht als Realitäten zu trennen, sie können vielmehr nur in subjektiver Willkür gesondert betrachtet werden. Was die Psychologie von der Physiologie unterscheidet, ist nicht die Verschiedenheit der Realitäten, um die sie sich kümmern, sondern daß sie auf verschiedenen Wegen ein und derselben Realität sich zu nahen suchen. Die Resultate beider Wissenschaften sind nur objektiv zu verwerten, wenn man ihnen mit den Mitteln der Erkenntnistheorie, mit reiner deduktiver Logik näher tritt. Der uns in mittelbarer und unmittelbarer Wahrnehmung entgegentretende Dualismus der Erscheinungen findet objektiv seine Erklärung in dem exogenen und endogenen Bedingtsein aller kosmischen Prozesse, deren formale, bildlich zu erfassende Seite der Physiologie und Physik zu erforschen obliegt, deren innere Seite das Forschungsgebiet der Psychologie darstellt. In den der unmittelbaren Wahrnehmung zugänglichen Erscheinungen enthält der in willkürlicher Abstraktion zu sondernde Prozeß des Vorstellens in logischer

Verknüpfung die den exogenen Momenten, den formalen Veränderungen parallel gehenden primitiven Sinneseindrücke, oder Empfindungselemente. Nicht alle Empfindungselemente gelangen untereinander und mit schon vorhandenen Erinnerungsbildern zur Verknüpfung oder Assimilation. Die Auswahl der Komponenten dieses Prozesses, die Auswahl der entsprechenden Objekte, die Konzentrationsrichtung und die assoziative Verarbeitung der Wahrnehmungen im Denkprozeß, ist nicht nur abhängig von der formalen Seite, von dem Verhältnis der Bewegungsform des Reizes zu Struktur und Rhythmus im wahrnehmenden Subjekt, sondern auch von einer Verhältnismäßigkeit der etwa möglichen logischen Verknüpfungen zu einer immanenten Zielstrebigkeit, zu den subjektiven vitalen Interessen. In diesem Zueinanderinbeziehungsetzen unterscheiden wir eine Deutung der primitiven Sinneseindrücke und eine Bewertung derselben in der gewonnenen Deutung. Aber schon die Deutung ist nicht frei von subjektiver Auswahl der Komponenten des komplizierten Prozesses. In unmittelbarer Wahrnehmung sehen wir von den einzelnen Komponenten ab, wie im Gehalt von jeder einzelnen Muskelbewegung und abstrahierten willkürlich aus dem psychischen Prozeß gesondert Vorstellungs- und Triebleben, unterscheiden, daß dem objektiven Bewußtseinsinhalt ein positiver oder negativer Gefühlston anhaftet, oder daß die Gefühlslage neutral ist, je nach dem Verhältnis desselben zu einer immanenten Zielstrebigkeit. In äußerer mittelbarer Wahrnehmung aber können wir formales Verharren und Reaktionen von positiver und negativer Richtung auseinanderhalten, ein Unterschied, der wiederum in der Annahme der Abhängigkeit von einer immanenten Zielstrebigkeit seine Erklärung findet. Diese äußerlich wahrnehmbaren Reaktionen können als neue formale Veränderungen wieder zum exogenen Momente werden, zum auslösenden Reize — darin beruht letzten Endes das Wesen der Entwicklung — und, wenn sie dem Physiologen auffallen, als Ursache für neue psychische Prozesse angesehen werden.

Wenn also James sagt: „wir sind erschreckt, weil wir zittern“, so ist das möglich; es ist aber nicht möglich ohne ideelle Verknüpfung der dem formalen Vorgang parallel gehenden primitiven Sinneseindrücke. Das Zittern als solches kann uns überraschen und wir können darob erschrecken. Es wird das selten der Fall sein, aber es ist möglich. Ganz gewiß war in dem Falle aber das Zittern schon als Endreaktion eines psychischen Prozesses anzusehen, der seinen eigenen Vorstellungsinhalt in sich barg. Dieser stand als solcher im Gegensatz zu dem Vorstellungsinhalt des sekundären psychischen Aktes. Ich habe in meinem vorigen Aufsatz auf die Verschiedenheit des Vorstellungsinhaltes des Zwangsgedankens und der sekundären Angst hingewiesen und diese Unterscheidung als besonders wichtig hingestellt. Ich stimme darin mit Dubois über-

ein, der in gleichem Sinne primäre und sekundäre Angst unterscheidet. In gleicher Weise ist die Frage zu beurteilen, ob ein Phobiekranker Angst empfindet, weil sein vasculäres oder viscerales Nervensystem erregt ist, und der Physiologe Herzklopfen und Schweißausbruch wahrnehmen kann. Ein Prozeß, der solche Endreaktionen erkennen läßt, hat ganz gewiß seine primäre, endogene Bedingtheit und vermag sekundär selbst ein exogenes Moment darzustellen, das in seiner logischen Verknüpfung, in seiner ideellen Deutung und Bewertung eventuell angstauslösend zu werden vermag, einerlei, ob das exogene Moment als Erlebnis wirkt oder durch Veränderung des Blutdruckes einen Reiz abgibt.

Ich sagte schon in einem früheren Aufsätze, daß, was bei mittlerer Reaktionsfähigkeit dem Betrachter zweckmäßig vorkommt und auf den Zusammenhang der wahrnehmbaren Erscheinungen mit einer kausalen immanenten Zielstrebigkeit hinweist, bei gesteigerter Erregbarkeit unzweckmäßig erscheinen kann. Die Deutung wird leicht einseitig, die Bewertung eine übermäßige, der begleitende Gefühlston, der für die resultierenden Reaktionen richtunggebend sein sollte, wird als solcher für den Träger zur Qual. Er drängt sich aus dem Gesamtprozeß gesondert ins Bewußtsein, ist nicht mehr Warnungssignal, sondern pathologisches selbständiges Symptom. Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten sich psychischen Akt an psychischen Akt reihen sehen, so können wir die Entwicklung der geistigen Persönlichkeit und auch der kranken geistigen Persönlichkeit verstehen und in ihr das Wesen der Circuli vitiosi, in denen der Vorstellungsinhalt eines sekundären Aktes eine allgemeine affektive Steigerung bedeutet und damit eine Hebung der Reizschwelle und eine Erleichterung der Auslösung des primären Aktes. In diesen Circuli vitiosi können wir wiederum die Rolle würdigen, welche falsche Deutung und falsche Bewertung in ihrer Persistenz zu spielen geeignet sind. In der kausalen Kette ist, wie ich schon an anderer Stelle sagte, das exogene Moment als das auslösende für den Zeitpunkt des Eintrittes einer eventuellen Reaktion verantwortlich zu machen, im psychischen Akt aber objektive und subjektive Seite als in ständiger Rückbezüglichkeit befindlich zu betrachten. In allen Fällen haben wir also die Reihenfolge: Exogenes Moment, psychischer Rückbezüglichkeitsprozeß, formales Verharren oder im formalen unterscheidbare Reaktion. Ob wir nun in dieser Kette des Geschehens in willkürlicher Abstraktion einer übermäßigen Sinnesempfindlichkeit, einer übermäßigen einseitigen Assimilation — einem Zwangsdenken —, einer übermäßigen Betonung vitaler Interessen — im Wunsch, Angstaffekt, Schmerz, Ekel — oder schließlich einem übermäßigen Verharren oder übermäßiger Erfolgsreaktion das meiste Gewicht beilegen, gleichviel, ob wir diese subjektive Scheidung als leidendes Subjekt oder als wahrnehmbare Bewegungsformen beobachtender und

daraus Schlüsse ziehender Arzt vollziehen, ist davon abhängig, welche Phase sich dem Bewußtsein besonders aufdrängt, und das hängt wieder von der Entwicklung ab und ist nur in richtiger Würdigung der diese Entwicklung bedingenden exogenen und endogenen Momente zu verstehen. Ein Versuch, zu einer solchen durchdringenden Erkenntnis zu gelangen, ist Gegenstand einer richtig verstandenen Psychoanalyse. Dabei kommen demnach in Frage die exogenen Momente als Erlebnisse in ihrer endogenen Verarbeitung, objektiv in ihrer Intensität und Häufung, subjektiv in ihrer Deutung und Bewertung. Es ist also zu berücksichtigen das logische Verhältnis der exogenen zu den endogenen Momenten, das Verhältnis der Erlebnisse zur individuellen Eindrucksfähigkeit und zum individuellen Anpassungsvermögen, je nach den vorhandenen Glaubenssätzen und der vorhandenen finalen Differenzierung, die Stellungnahme des Individuums zum speziellen Erlebnis und zu den allgemeinen Lebensproblemen. Was für die einzelnen Menschen gilt, gilt auch für das ganze Volk und His betont mit Recht, daß bei der raschen Änderung der äußeren Lebensbedingungen für den Menschen, bei dem enormen kulturellen Fortschritt das Anpassungsvermögen der Menschheit nicht Schritt zu halten vermochte und so die Steigerung der Nervosität in der Jetztzeit zu erklären sei<sup>1)</sup>.

Eine bewußte und intendierte Einwirkung auf den Rückbezüglichkeitsprozeß, oder auf mehrere die Entwicklung beeinflussende psychische Akte, eine Störung der in der Entwicklung wirksamen Circuli vitiosi, die Beeinflussung einer infolge ihrer apriori abnormen Reaktionsfähigkeit extrem entwickelten psychischen Persönlichkeit ist nur möglich durch exogene Momente, als Ausdrucksmittel der Intention. Als solche sind aufzufassen Handlungen jeder Art und die darin sich geltend machenden mimischen und sprachlichen Ausdrucksformen. Die exogenen Momente, welche darin zur Einwirkung gelangen, sind aber nicht adäquat der Wahrnehmung zugänglich, sondern nur inadäquat. Sie können nicht in ihren Bewegungsformen als solche erkannt werden, die formalen Veränderungen, die z. B. durch die verschiedenen Wellenbewegungen des Lichtes und der Luft, indem sie Auge und Ohr treffen, hervorgerufen werden, fallen als solche nicht in die individuelle menschliche Wahrnehmungsbreite, entsprechen als solche nicht der intendierten Einwirkung und sind als solche dem Intendierenden weder bekannt noch bewußt. Sie kommen vielmehr für Arzt wie Patient nur in der vorauszusetzenden und möglichen Deutung in Frage, infolge einer Abstraktion im psychischen Geschehen auf beiden Seiten. Es ist daher auch der gegebene Punkt der intendierten Beeinflussung derjenige, an dem der Prozeß der willkürlichen Abstraktion zugänglich

<sup>1)</sup> His, Nervosität und Überkultur. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 15.

ist, wo er im Vorstellungsleben bewußt und logisch erfaßt zu werden vermag. Demnach liegt es im Interesse des Therapeuten, die kausale Kette des Geschehens, sowohl bei sich selbst, als auch im Patienten, bewußt zu machen, die in willkürlicher Abstraktion vernachlässigten Glieder oder Seiten des psychischen Geschehens ins Vorstellungsleben zu rufen und in ihrem ursächlichen Zusammenhang glaubhaft zu machen. Dadurch wird eine Konvention geschaffen, eine formale und psychische Abstimmung, auf deren Grund die den exogenen Ausdrucksmitteln entsprechende intendierte Einwirkung möglich wird, dadurch entsteht ein psychischer Konnex, durch den ermöglicht wird, falschen Deutungen die entsprechenden Gegenvorstellungen, falschen Bewertungen und extremen finalen Differenzierungen die entsprechenden Gegenmotive entgegenzustellen und so erzieherisch zu wirken. Auf diesen Tatsachen baut sich die Duboissche Psychoanalyse und Psychotherapie auf. Dubois sieht im Vorstellungsleben den einzig richtigen Angriffspunkt für seine Psychotherapie, darin liegt der Kern seiner Lehre. Dem steht die James - Langesche Theorie im Wege, dazu steht im Gegensatz die Stellungnahme, die der letzte Neurologentag unter Oppenheims Führung zu den nervösen Angstzuständen eingenommen hat. Ich habe schon gesagt, daß Oppenheim die James - Langesche Theorie zu verwerfen nicht geneigt war. Ich habe auch in einer früheren Arbeit schon darauf hingewiesen, daß er gleicherweise mit Dubois uneins geblieben war über die Frage, wie weit persönlicher Mut bei den nervösen Angstzuständen eine Rolle spielt. Ich glaube, daß diese Differenz daraus zu erklären ist, daß Oppenheim die Phobien als eine gesonderte Krankheitsgruppe im Auge hat, für die er objektive entsprechende Grenzen zu finden sich bemüht, während Dubois die nervöse Angst als Erscheinung, als reines Symptom auffaßt und darum das Gebiet derselben nicht im Objektiven als umgrenzt ansieht. Es hängt das vom prinzipiellen Standpunkte beider ab. Auch nach meiner Ansicht gibt es da nur subjektive, nicht objektive Grenzen. Bei gesteigerter Erregbarkeit kommt es leicht gegenüber allen Erlebnissen zu übermäßiger Betonung der Lebensinteressen und es ist daher leicht der Boden für das Erwachen der Angst vorhanden. In fortschreitender Entwicklung kommen aber, wie wir gesehen haben, spezielle finale Richtungen zu extremer Ausbildung, und gerade unter den ausgesprochenen Phobiekranken gibt es solche, die im allgemeinen sich für völlig willensstark halten, in einer ganz speziellen finalen Richtung aber so übererregbar sind, daß jedes Gegenmotiv versagt, jede freie Willensbetätigung fehlt. „Nicht genug“, sagt Dubois, „kann ich betonen, daß man auf einem Gebiete ein Held sein kann, auf dem anderen kleinmütig.“ Es war gewiß keine glückliche Ausdrucksweise, daß Dubois von Mut und Kleinmut gesprochen hat. Das sind Begriffe, die einer dualisti-

schen Moralphysikologie ihren Ursprung verdanken, in ein biologisches Denken aber nicht hineinpassen. Die darin zutage tretende Meinungsverschiedenheit ist also an sich unwesentlich. Das wird Oppenheim nicht bestreiten, daß die Differenzierung des Trieblebens, die einen subjektiv zu scheidenden Teil jeglicher Entwicklung darstellt, bei den nervösen Zuständen leicht extrem in die Erscheinung zu treten geneigt ist. Wesentlicher erscheint mir die Meinungsverschiedenheit in betreff des Angriffspunktes der Therapie. „Der Begriff der Psychotherapie muß möglichst weit gefaßt werden,“ sagt Oppenheim, „es gehört dazu keineswegs nur die Belehrung, Überzeugung und Überredung, sondern auch die Erziehung, die geistige Führung, die Suggestion und die Hypnose. Bekanntlich ist Dubois in sehr temperamentvoller Weise dafür eingetreten, daß das Leiden auf einem Mangel an Logik, auf einem Denkfehler beruhe und deshalb nur auf dem Wege der Belehrung und Dialektik bekämpft werden könne. Er beruft sich auf die erzielten Erfolge, aber er irrt sich, wenn er, wie das schon von Löwenfeld, Mohr und Marcinowski ihm entgegengehalten wird, das Wesen seines Heilverfahrens ausschließlich in der nüchternen Belehrung sieht. Es stecken vielmehr in seiner Methode auch die starken Gefühlselemente der Suggestion und der autoritativen Beeinflussung.“ Diesen Worten Oppenheims tritt in der Diskussion Trömmner bei. „Dubois Lehre vom Einfluß reiner Vorstellungen auf die Angst ist nicht haltbar. Therapeutisch wirkt, wie auch Oppenheim hervorhob, sicher Suggestibilität stets besser als Raisonement.“ Nach meinen vorangegangenen Ausführungen wird klar zu erkennen sein, daß der Urgrund der hier zutage tretenden Meinungsverschiedenheit wieder ein prinzipieller ist. Es handelt sich hier offenbar um den Gegensatz der affektiven und intellektualistischen Seite des Seelenlebens und letzten Endes kommt es wieder auf die Frage an, ob diesem logischen, subjektiv wahrnehmbaren Gegensatz, eine objektive Verschiedenheit der Realitäten entspricht. Wir werden da wieder erst durch eine Analyse der strittigen Begriffe völlige Klarheit gewinnen können. Dubois hat versucht, den Anschauungen Oppenheims entgegenzutreten in einem offenen Briefe<sup>1)</sup>. Gleichwohl hat Oppenheim seinen Standpunkt auf dem nachfolgenden Neurologentage voll und ganz aufrechterhalten. Ich kann mich beim Lesen des Duboisschen Briefes des Eindruckes nicht erwehren, daß Dubois darin nicht gerade glücklich operiert hat. Indem Oppenheim aus dem ersten Duboisschen Aufsätze einzelne Ausdrücke: „Mut, Logik, Dialektik“ herausgriff und Dubois in seiner Entgegnung sich auf diese Ausdrücke verbiß, wurde es ein Streit um Worte und der prinzipielle Gegensatz beider Männer trat in den Hintergrund. Wie sehr es Dubois aber auf die Grundanschauungen ankommt,

<sup>1)</sup> Dubois, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 33.

ersieht man daraus, daß er sowohl in seinem Hauptwerke, wie auch in seinem ersten Aufsätze in der Berliner klinischen Wochenschrift von philosophischen Betrachtungen ausgeht.

In der letzten Differenz ist anscheinend das Recht durchaus auf Oppenheims Seite; nicht bloße Belehrung und Überredung, sondern Erziehung, geistige Führung, Suggestion und Hypnose sind gleichwertige Mittel der Therapie. Aber mit Ausnahme der Hypnose verwirft Dubois durchaus alle diese Mittel nicht. Die Suggestion benutzt er überall, nimmt aber zur Suggestion einen Standpunkt ein, der mich veranlaßt, auf diesen Begriff noch einmal gesondert zurückzukommen. Dagegen ist er sich klar bewußt des Wertes der Erziehung, vor allem der Erziehung zur Selbstberuhigung und Selbstbeherrschung. Aber gerade er ist es, der nicht bloße Belehrung und Überredung walten lassen will, sondern den ideellen Inhalt der Belehrung zum tieferen Studium gemacht wissen möchte, und zwar im Anschluß an eine wohlverstandene Psychoanalyse, in Erkennung des Fehlerhaften der extrem vollzogenen psychischen Entwicklung. Es ist auch ganz recht, daß in Dubois' Methode, wie Oppenheim sagt, die starken Gefühlselemente der Suggestion und autoritativen Beeinflussung stecken. Dubois ist sich aber bewußt, daß dieselben nicht als Realitäten von der intellektuellen Seite des psychischen Geschehens zu trennen sind, und er möchte seine Ausdrucksmittel bewußt in der Hand haben, um das bewußt zu erreichen, was in gewissen Fällen anderen unbewußt gelingt. Er sieht deshalb als richtigen Angriffspunkt das Vorstellungsleben an und erkennt richtig, daß eine autoritative Beeinflussung erst nach Herstellung eines seelischen Konnexes möglich ist und das ist bewußt nur da zu erzielen, wo der psychische Prozeß der Abstraktion zugänglich ist. Unbewußt wendet sich auch Oppenheim mit allen seinen Ausdrucksmitteln ans Vorstellungsleben, nach den ins Auge gefaßten Zielen sind nur die exogenen Momente verschieden gewählt, die zur Verfügung stehenden Ausdrucksmittel. Darauf kommt es gerade an, die richtige Auswahl der Ausdrucksmittel zu treffen und dazu soll psychologisches und erkenntnistheoretisches Studium im allgemeinen befähigen, im speziellen eine richtig verstandene Psychoanalyse. Ich glaube nicht, daß man Raisonement und Suggestion als wesensverschiedene Dinge einander gegenüberstellen kann. Raisonement ist eine Art der Suggestion, bei der der Suggestierende ein bestimmtes Ziel der Einwirkung im Auge hat und danach unbewußt seine Ausdrucksmittel wählt. Der Erfolg dieses Raisonements ist vom Wie abhängig, von der Art des psychischen Konnexes, der dabei erreicht wird. Suggestion ist der allgemeinste Begriff, der Ausdruck für den allgemeinsten psychischen Rückbezüglichkeitsprozeß, Suggestion besteht eben in einem Einflußsuchen im seelischen Konnex



und alle Suggestion gewinnt diesen Einfluß durch Einwirkung auf das Vorstellungsleben und indirekt auf das Triebleben. Auch der Begriff der Hypnose fällt unter den umfassenderen der Suggestion. Hypnose ist eine Art der Suggestion, bei der ein ganz bestimmter Weg der Einwirkung intendiert ist und dementsprechend die Ausdrucksmittel gewählt werden. Auch die Hypnose wendet sich an das Vorstellungsleben. Der Suggestierende bedient sich der speziellen psychischen Modifikation, welche dem Schläfe ähnlich ist und welcher durch Hervorrufung der Vorstellung des Schlafes zustande gekommen ist, um in diesem Zustande, ohne die kritische Hemmung des Patienten, leichter auf das Vorstellungsleben einwirken zu können, als das im wachen Zustande möglich ist. Je länger ich Psychotherapie treibe, je weniger benutze ich die Hypnose, weil das Endziel der ärztlichen Intention ist, die Entwicklung in richtige Bahnen zu lenken, erzieherisch zu wirken und die Suggestibilität zu vermindern, dazu aber nötig ist, sich an das bewußte Ich des Patienten zu wenden. Gleichwohl möchte ich auf die Hypnose nicht ganz verzichten, kann aber wohl verstehen, wenn Du Bois nach seinen individuellen Erfahrungen andere Ausdrucksmittel und andere Wege der Beeinflussung in jedem Falle vorzieht, vorzieht, sich in bewußten Konnex mit dem Patienten zu setzen. Bei der Art der allein induktiven Erkenntnis der Patienten, die alle Wahrnehmungen so als objektiv hinnehmen, wie sie ihnen erscheinen und alle Empfindungen ins Körperliche zu projizieren gewöhnt sind, liegt schon eine eigene dialektische Methode darin, dem Patienten die Subjektivität seiner Wahrnehmungen klarzumachen, ihm mit dem Wesen der Psycho- und Ideogenese der Krankheitserscheinungen und mit der Abhängigkeit jedes Menschen von seinen Vorstellungen bekannt zu machen. Wird unter diesen Umständen der Boden für das Verständnis des Entstehens der eigenen Symptome geebnet, so muß ins Auge gefaßt werden, nunmehr nicht dem sekundären, sondern dem primären, irrtümlichen, überwertigen Vorstellungsinhalt die richtigen Gegenvorstellungen gegenüberzustellen und zu eigener selbstbewußter Korrektur des primären psychischen Aktes zu erziehen.

Gelingt es nicht, spezielle primäre Vorstellungskomplexe aufzudecken, so kann ein Eingehen auf die Grundanschauungen von Nutzen sein. Viele Fälle von Zwangsgedanken beruhen auf falscher Stellungnahme zu den Grundproblemen des Lebens, wie sie bei apriori gesteigerter Reaktionsfähigkeit im Verlaufe ontogenetischer Entwicklung sich herausgebildet hat. Die Probleme der Willensfreiheit, die Begriffe der Schuld und Sünde, die Stellungnahme zum Wesen des Todes und des Leidens, zu sexuellen Fragen, zu den Begriffen der Pflicht und der Reue, zum Probleme der Entwicklung in seinem Verhältnis zu voraussetzungs-vollen moralischen Dogmen usw. bedürfen eines tieferen Eingehens

vom biologischen Standpunkte aus. Nicht an den Blüten, an den Wurzeln soll man den Baum behandeln. In unserer Zeit geistiger Umwälzung kommt mancher Patient mit gesteigerter Erregbarkeit in innere Konflikte, die alten Maßstäbe und Dogmen wanken, sehr leicht ist abgerissen, schwer wieder aufgebaut. In der Tiefe liegen die Konflikte, in die Erscheinung treten sekundäre überwertige Funktionen.

Schon wenn die Patienten lernen, die sekundären Erscheinungen als sekundäre und insofern unwesentliche zu verstehen, wenn sie verlernen, die Erscheinungen als Realitäten zu bewerten und den Inhalt des Vorstellungslebens als bedingten ansehen, zugleich aber eine Ideogenese ihrer Krankheitssymptome für möglich und wahrscheinlich halten, so ist oft ein steter Grund der Selbsterregung und unbewußter chronischer Angst aus dem Wege geräumt, die in ihrer affektiven Steigerung den Boden für die Auslösung primärer und sekundärer psychischer Akte zu ebnen, die Reizschwelle dauernd zu erhöhen imstande ist.

Unter diesem Gesichtspunkte erwächst weiter die Aufgabe, zur richtigen, nicht auf das Körperliche gerichteten, Selbstkontrolle zu erziehen, damit Fehler früherer Entwicklung in Zukunft vermieden werden. Die Stellungnahme zu jedem folgenden Erlebnis, und dazu gehören auch die Wahrnehmungen der sekundären Erscheinungen des eigenen Ichs, zu einer sachlichen zu gestalten, für dieselbe einen positiven Gesichtspunkt herauszuarbeiten und so zur Selbstbefreiung und zum Optimismus zu erziehen.

Jede Wolke hat eine Schatten- und eine lichtbeschienene Seite, zu jedem Erlebnis läßt sich eine Stellung einnehmen, die einmal eine Selbsterregung, ein andermal eine Selbstberuhigung, auf der einen Seite ein schwächliches sich Hingeben, auf der anderen eine Selbstbeherrschung bedeutet.

Es ist wohl leicht einleuchtend, daß in einem solchen Verfahren nicht bloße Belehrung und Raisonement zu sehen ist, sondern ein zielbewußtes Beherrschen der Ausdrucksmittel, eine Psychotherapie, die auf tieferer psychologischer Einsicht und Psychoanalyse beruht. Und indem ich mich da zielbewußt ans Vorstellungsleben wende, weiß ich mich eins mit Dubois. Wege und Ziele sind eins, wenn auch in einzelnen Fragen logischer Begründung der Wege und Ziele noch Differenzen vorhanden sind. Ich weiß mich auch mit ihm eins in dem schönen Optimismus, den das psychologische Erfassen des Gegenstandes ermöglicht und der im Gegensatz steht zu der Perspektive des Schwankens und der Resignation, die dem Arzte Freude und Geduld bei seiner Arbeit zu nehmen geeignet war. Auf diesem Wege räsonnierender Therapie ist es mir noch nie passiert, wie Oppenheim, daß jemand sagt, „wenn mir jemand mit dieser Logik kommt,

möchte ich rein aus der Haut fahren.“ Sehr bald stellt sich ein innerer Konnex ein, die Patienten fühlen sich verstanden, bringen aus ihrer eigenen Erfahrung Züge, die in das entworfene Bild hineinpassen. Wohl kann man aber immer und immer wieder die Erfahrung machen, daß der Versuch einer direkten Beeinflussung des Affektlebens und des Willens ohne Rücksicht auf die vorhandene Art des Vorstellens schädlich wirkt. „Du brauchst nur zu wollen, das ist Mangel an Energie.“ Wie manche häusliche Differenz ist darauf zurückzuführen. Auch in der Kindererziehung ist ruhige Erklärung und Begründung wirksamer als einfaches „du sollst, du mußt“. Glaubt man aber, sozusagen stärkerer Mittel zu bedürfen, so muß man sich der Einwirkung auf das Vorstellungsleben, die nicht zu umgehen ist, bewußt bleiben und in diesem Bewußtsein seine Ausdrucksmittel wählen. Fast schwerer als die Erkenntnis der psychologischen Zusammenhänge ist mir geworden, meine Gedanken in die Gedankenwelt des bis dahin nur mechanistisch und dualistisch Denkenden, auf induktive Erkenntnisse sich verlassenden, Patienten hineinzupassen, der alle Ursächlichkeit stets in exogenen Momenten, in der Außenwelt suchte und alle Beschwerden ins Körperliche zu projizieren gewöhnt war, und mir eine Ausdrucksweise zu schaffen durch Hinzuziehung von Beispielen und Analogien, die dem Patienten verständlich war. Therapie heißt, „Auswahl der geeigneten Ausdrucksmittel für eine intendierte Verständigung und Beeinflussung“. Darunter subsummiere ich auch die Anwendung physikalischer und chemischer Ausdrucksmittel, einerlei, ob sie als Erlebnis auf dem Wege durch die Sinnesorgane auf unser Oberbewußtsein einwirken oder auf anderen Wegen zur Perzeption gelangen, und ich möchte sie durchaus nicht außer Kurs gesetzt wissen. In der Anwendung der sprachlichen Ausdrucksmittel bin ich, wenngleich Mißgriffe nicht ausblieben, auch wohl angenehm überrascht und habe bei Leuten niederer Bildungsstufe Erfolge gesehen, deren Bildungsgrad den großen Optimismus, welchen ich sonst besitze, leicht herabzusetzen vermochte. Interessant war es mir kürzlich, als eine Patientin, die durch Krankheit ihrer Kinder nach Hause gerufen, von mir in der Annahme, mich unnütz abgemüht zu haben, entlassen war, nach einem halben Jahre wiederkam, über ihr Wohlergehen berichtete und sagte, daß sie sich meiner Worte immer erinnere. In der Reproduktion waren aber meine Worte gar nicht wieder zu erkennen. Sie hatte meine Ideen in ihre Gedankenwelt hineingepaßt und ihre eigenen Ausdrucksmittel gefunden, die mir fast unverständlich waren, dem Sinne nach aber das Richtige zu treffen schienen. Der Einwurf, der mir leicht gemacht werden wird und vielleicht schon oft gemacht ist, „das verstehen ja die Patienten gar nicht“, kann mich nicht abhalten, auf dem eingeschlagenen Wege fortzufahren, sowohl mich mit der Ideenwelt des Patienten in möglichst innigen

Konnex zu setzen, den Bildungsgrad zu berücksichtigen und seinen Ausdrucksformen mich anzupassen, aber auch im Patienten eine Anpassung an meine Gedankenwelt anzustreben, soweit es möglich und nötig erscheint und ihm seine eigene geistige Entwicklung und speziell die Ideogenese seiner Krankheitserscheinungen verständlich zu machen.

In der von Oppenheim zitierten Arbeit Löwenfelds bedauert dieser, daß die auf seiten der heutigen Psychotherapeuten vorhandenen Meinungsverschiedenheiten das Vertrauen des Publikums — ich möchte hinzufügen auch der Ärzte — in diesen Zweig der Therapie herabzusetzen in Gefahr sind. Er erkennt an, daß die Meinungsverschiedenheiten zum Teil auf „fundamentalen Unterschieden der Beurteilung“ beruhen. Die Fundamente der Beurteilung zu finden ist mein Bemühen gewesen. Wollen wir aber zur Vereinheitlichung der Ansichten gelangen, so müssen wir auch der Freudschen Lehre vom einheitlichen logischen und psychologischen Standpunkte gerecht zu werden uns bemühen. Freud betrachtet gleich Dubois nervöse Symptome als psychogene und sucht gleicherweise die Ursachen in der geistigen Entwicklung in Ansehung der auslösenden Erlebnisse zu verstehen. Die diesen Erlebnissen zugehörenden Vorstellungskomplexe sucht er aber einseitig auf sexuellem Gebiete. Wenn Freud seine Anschauungen erkenntnistheoretisch zu vertiefen sich bemühte, würde er erkennen, daß, ebenso wie Vorstellungs- und Triebleben sich nicht objektiv trennen läßt, auch die Differenzierung des Trieblebens nicht als eine objektive aufzufassen ist, sondern nur subjektiv nach den daraus resultierenden Erscheinungen gesondert betrachtet werden kann. Subjektiv sind drei Seiten des Trieblebens zu scheiden, als Prinzip der Erhaltung, der Differenzierung und des harmonischen Ausgleiches. Es ist kein logischer Grund auffindbar, weshalb Erlebnisse auf dem Gebiete der Stammeserhaltung, der individuellen Fortentwicklung und des harmonischen Ausgleiches der Geschlechter, das heißt also der Fortpflanzung, extreme Reaktionen erzeugen sollen bei apriori abnormer Reaktionsfähigkeit, die auf anderen Gebieten, z. B. auf dem Gebiete der Selbsterhaltung und auf demjenigen des sozialen, ethischen und ästhetischen Trieblebens nicht vorkommen sollen. Freuds Entwicklungsgang war ein induktiver, der sich auf die Erfahrung und auf Voraussetzungen stützte, die aus der Erfahrung hervorgegangen waren. Das ist der Weg vom Speziellen zum Allgemeinen. Es ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch Freuds Erfahrung zur Änderung und Erweiterung seiner Voraussetzungen führen sollte. In ihrer Begrenztheit und Einseitigkeit sie zu verallgemeinern, ist sicherlich verkehrt und nicht ohne Gefahr ernsthafter Schädigung der Psyche der Patienten. Ganz gewiß ist die auf sexuellem Gebiete herrschende Prüderie ein Zeichen der Überkultur und vor dem Auge des Arztes soll schließlich jeder Schleier fallen, aber nur, wenn es un-

umgänglich notwendig ist. Es darf nicht vergessen werden, daß das Schamgefühl etwas Individuelles, Entwickeltes ist und daß aus der Nichtberücksichtigung eines individuellen psychischen Zustandes leicht ein psychisches Trauma erwachsen kann, daß die Freudsche Psychoanalyse selbst zum schwer auslöschbaren Erlebnis werden kann. Das sexuelle Gebiet bedarf daher besonderer Zurückhaltung von seiten des Arztes, da man über die individuelle Gefühlslage des Patienten nicht von vornherein orientiert sein kann. Ich komme meist zu allerletzt auf dieses Gebiet und habe offen gestanden dort meist negative Erfolge zu verzeichnen gehabt und wo ich die Ursache auf diesem Gebiete vermutete, war meine Voraussetzung oft falsch, und es ließen sich andere ideologische Zusammenhänge nachweisen. Das mag daran liegen, daß ich auf andere Erfahrungen mich gestützt habe als Freud; es wäre falsch, allen von Freud gemachten Beobachtungen jede Berücksichtigung entziehen zu wollen.

Auch auf dem Gebiete der logischen assoziativen Verknüpfung gibt es viel häufiger aktuell werdende Gesichtspunkte als derjenige der symbolischen Beziehungen und speziell der sexuellen Symbolik, die Freud einseitig bei seiner Traumanalyse im Auge hat, — der Ähnlichkeit, Gleichheit, Verschiedenheit, der zeitlichen und räumlichen Beziehung, gleicher oder verschiedener Bewertung oder Progredienz —, so daß auch hier wieder erhellt, wie auf speziellem Gebiete gemachte Erfahrungen zu einseitigen Voraussetzungen geführt haben, die in ihrer Verallgemeinerung den Widerspruch der Kollegen mit Grund herauszufordern geeignet sind.

Wenn man die Arbeiten Freuds, Steckels, Juliusburgers, Muthmanns usw. liest, so erkennt man leicht, daß sich da auch eine ganz spezielle begriffliche Differenzierung vollzogen hat. Ich möchte behaupten, daß in all den dort vorherrschend gebräuchlichen Begriffen, Verdrängung, Abreaktion usw. ein einheitlicher Kausalnexus erkannt werden kann. Jene Begriffe lassen sozusagen einen dynamischen Gesichtspunkt erkennen, der mit einer direkten Beeinflussung des Trieb- lebens und mit einer direkten, mechanischen Reaktion von seiten des Trieb- lebens rechnet. Verdrängt ist darin von seiten Freuds und seiner Anhänger die ideologische, intellektualistische Seite des psychischen Prozesses. Verdrängung ist willkürliche Abstraktion und im Abreagieren darf nicht vergessen werden, daß, wie wir docendo discimus, bei einer in der Abreaktion liegenden Entäußerung, das Bewußtsein sich weitert und assoziativ von selbst Gegenvorstellungen ins Bewußtsein zu treten und korrigierend, neutralisierend, auf den im engen erregten Bewußtsein einseitig erfaßten Vorstellungskomplex einzuwirken imstande sind. Dazu wirkt unbewußt suggestiv der Standpunkt, auch der auf seiten des Patienten voraus-

gesetzte Standpunkt des explorierenden Arztes, der aus allerlei exogenen Momenten leicht von leicht ideell erregbaren Patienten erschlossen wird. Bei der Katarrhsis spielt nicht die Entäußerung als solche, sondern die damit verbundene von selbst sich vollziehende Aufklärung, die Neutralisierung erregender Vorstellungen, eine Rolle, der Prozeß vollzieht sich wieder unter Mitwirkung des Vorstellungslebens. Dort wird er abstrakt; affektive Vorgänge sind nicht als Realitäten gesondert zu betrachten, sondern nur in ihrer ideellen Beziehung. So kommen wir wieder zu dem Ausgangspunkt meiner psychologischen Darlegungen und ich glaube, daß von diesem Gesichtspunkte wohl eine Klärung der augenblicklichen Lage der Psychotherapie möglich ist und das Einigende und Trennende in dem Standpunkte der verschiedenen Autoren klar hervortritt. Könnte unter diesem Gesichtspunkte eine Einigung angestrebt werden, so würde gewiß das Prestige der Psychotherapie bei Laien und Ärzten sich dadurch zu heben in der Lage sein. Auf spezielle Gesichtspunkte der Behandlung, die sich mir als praktisch erwiesen haben, einzugehen und eine umfassende Kasuistik anzufügen, muß ich mir versagen und auf spätere Zeiten verschieben. Ich möchte nur noch einige Fälle bringen, die mir selbst instruktiv gewesen sind, nicht wegen ihres Erfolges, sondern wegen der psychologischen Konsequenzen, welche sich daraus ergaben.

1. Frä. B., 34 Jahre alt, Handarbeitslehrerin, kam 1902 in meine Behandlung. Sie bot unter anderen das Symptom, daß sie keine Handarbeit in Händen halten konnte, ohne daß sie in den Händen starke Schmerzen bekam, die sie nötigten, die Handarbeit fallen zu lassen. Sie war provisorisch in anderen Fächern beschäftigt. Andere Gegenstände, z. B. Messer und Gabel, machten ihr keine Schmerzen. Dadurch ließ sich gleich die Überlegung machen, daß das Symptom nicht nur exogen bedingt sein konnte, es war offenbar durch einen Denkprozeß vermittelt, da nur in der Abstraktion die Unterscheidung zwischen Handarbeit und Messer gemacht werden konnte, und diese Unterscheidung auf einen ideologischen Zusammenhang mit ihrem Berufe hinwies. Ich hypnotisierte sie und suggerierte ihr, sie würde am anderen Morgen 10 Uhr sich von meiner Frau eine Handarbeit geben lassen und ohne Schmerzen handarbeiten können. Am anderen Morgen kurz nach 10 Uhr kam sie in mein Sprechzimmer und zeigte mir freudestrahlend, daß sie ohne Schmerzen handarbeiten könne. Derartige Erfolge liegen im Erfahrungsbereich jedes Nervenarztes. Dieselbe Dame wurde aus ähnlichen Gründen häufiger von mir hypnotisiert. Die Hypnose verlief so, daß sie sich bekleidet auf ein Sofa legte. Ich hielt ihr die Hand auf den Kopf, sie schlief bald ein, und zwar so tief, daß für die gepflogene Unterhaltung stets vollständige Amnesie vorhanden war. Ich sagte ihr, ich würde in einer halben Stunde wiederkommen und sie erwecken, es würden dann ihre Beschwerden fort sein, sie würde sich zu Bett legen und bis zum Morgen schön schlafen. Sie hatte stets meinen darin ausgesprochenen Voraussetzungen entsprochen, ich fand sie immer ruhig schlafend, sie erwachte auf Anruf, fühlte sich frei und berichtete meist am anderen Morgen, daß sie bis 8 Uhr durchgeschlafen habe. Eines Abends kam ich um 9 Uhr in ihr Zimmer und traf die Patientin, wie sie mit beiden Händen an den Schläfen, sich den Kopf haltend, im Zimmer auf und ab ging. Auf meine Frage, was ihr sei, gab sie an, daß sie sehr

starke Kopfschmerzen habe. Ich hypnotisierte sie in der angegebenen Weise und sagte ihr, daß ich in einer halben Stunde wiederkommen und sie erwecken würde und daß ihre Kopfschmerzen dann verschwunden sein würden. Als ich zurückkam, fand ich sie zum ersten Male nicht schlafend, sondern sie wanderte wie vorher im Zimmer auf und ab. Auf meine Frage, ob sie nicht wisse, wie wohl ihre Schmerzen ursächlich begründet sein möchten, äußerte sie nach längerem Besinnen: „Herr Dr. R. in H. — derselbe war damals schon  $1\frac{1}{2}$  Jahr tot — hat mir einmal gesagt, meine Kopfschmerzen hingen mit Blutarmut im Gehirn zusammen.“ Ich erinnerte mich in dem Moment, daß sie mir in der ersten Konsultation angegeben hatte: „Meine Mutter litt während des Unwohlseins an Kopfschmerzen.“ Ich fragte darauf, ob sie jetzt unwohl sei, und erhielt eine bejahende Antwort. Darauf hypnotisierte ich sie nun noch einmal und sagte ihr in der Hypnose, ihr Arzt hätte sich geirrt, ihre Kopfschmerzen hingen nicht mit Blutarmut im Gehirn zusammen, sodann könne aber aus dem geringen Blutverluste, den das Unwohlsein für sie bedeute, keine Blutarmut im Gehirn entstehen. Ich setzte ihr den Einfluß der Vasomotoren auseinander, die geringe Blutverluste auszugleichen in der Lage seien, so daß bei gleichem Blutdrucke und gleicher Herzkraft gleichwohl genügend Blut ins Gehirn gepumpt werden müsse. Schließlich sagte ich ihr, daß es trügerisch sei, von einem Menschen auf den anderen zu schließen; woher die Kopfschmerzen ihrer Mutter gekommen seien, wisse ich nicht, es wäre aber aus der Tatsache, daß ihre Mutter während der Menses an Kopfschmerzen gelitten, auf die Tochter kein Rückschluß zu machen. Als Endresultat ergäbe sich also, daß ihre Kopfschmerzen weder mit Blutarmut im Gehirn, noch mit den Menses etwas zu tun hätten, sie würde also beim Eintritt des Unwohlseins von Kopfschmerzen verschont bleiben. Wenn ich nach einer halben Stunde wiederkommen und sie erwecken würde, würden ihre Kopfschmerzen verschwunden sein. Als ich zurückkam, lag sie und schlief ruhig, und als ich sie erweckte, fühlte sie sich völlig frei von Schmerzen und schlief gut in der darauffolgenden Nacht.

Der Fall gab mir zu denken und war offenbar von experimenteller Beweiskraft. Warum trat das eine Mal der Erfolg ein, das andere Mal nicht? Offenbar genügte ein suggestiver Einfluß, der sich direkt an das Empfindungsleben wendete, ohne Berücksichtigung der intellektuellen Seite nicht, um das Symptom zum Schwinden zu bringen. Wenn also das erstemal der Schmerz beim Handarbeiten gewichen war, so mußte der der Suggestion innewohnende Vorstellungsinhalt der Autosuggestion entsprochen haben, „du kannst ohne Schmerzen handarbeiten“, hatte die Autosuggestion, „ich kann nicht ohne Schmerzen handarbeiten“ aufgehoben und die Angst, welche beim Versuche entstand, hatte vorher das Symptom vermittelt und war nach der Suggestion in Wegfall gekommen, im zweiten Falle hatte das Herannahen des Unwohlseins oder vielmehr die spannende, angstvolle, vielleicht ganz unbewußte Erwartung die Reizschwelle gehoben und mit Eintritt der Menses war der Kopfschmerz da und der auf verschiedenen Erlebnissen beruhende Vorstellungskomplex, der wieder die Angst vermittelte, war nur zu neutralisieren durch eine entsprechende Einwirkung auf das Vorstellungsleben, nur dann, wenn die Suggestion in ihrer Fassung ganz der vorhandenen Autosuggestion entsprach.

Wir sehen auch, daß in der Hypnose nicht alle Selbstkritik beiseite gesetzt wird.

2. Im Jahre 1904 kam mir eine 21 jährige Landwirtstochter zur Beobachtung. Sie war als Schülerin ein Musterkind gewesen. Ihre Entwicklung war sehr dadurch beeinflusst, daß ihre Erziehung außerhalb der Schule in den Händen ihrer Großmutter lag, die religiös, bigott, in methodistischer Weise auf das Kind einzuwirken versuchte. So erinnerte die Patientin sich, daß sie ein Gedicht auswendig lernen mußte, in dem beschrieben wurde, wie ein Kind, das genascht hatte, in die Hölle kommt und dort auf einem glühenden Ofen sitzen, eine glühende Schale in der Hand halten muß, während eine glühende Kette ihr um den Hals gehängt ist. Mit 11 Jahren mußte sie einmal das Haus hüten, die Eltern waren fortgegangen und blieben eine Nacht fort, und der erregbaren Phantasie des Kindes, dem vielleicht scherzhaft die Eltern die Verantwortung für das zurückgelassene Haus überlassen hatten, stellte sich die Vorstellung des Feuers ein, und sie fing an, mit der Möglichkeit zu rechnen, das Haus könne in Brand geraten und ihr die Verantwortung dafür zufallen. In höchster Angst erwartete sie die Rückkehr der Eltern. Seitdem war sie in steter Unruhe und sie selbst kam darauf, Weltanschauungsfragen nachzugrübeln, um sich von dem aus ihrer religiösen Erziehung resultierenden Drucke zu befreien. Mit 15—16 Jahren las sie Schopenhauer und Kant, selbstverständlich ohne Verständnis und ohne sich zu einer inneren Befriedigung durchzuringen. Als sie zu mir kam, zeigte sie das Symptom der Berührungsfurcht. Sie fürchtete, wie so oft beobachtet, mit der Berührung von Gegenständen Gift an die Finger zu bekommen, Grünspan von jeder Art des Metalles, Schirling von jeder Pflanze, die sie anfaßte, usw. und damit andere Menschen, denen sie die Hand geben mußte, in Gefahr zu bringen. Den ideologischen Zusammenhang zwischen dieser Krankheitsform und der ursprünglichen angstmachenden Ursache vermochte ich nicht aufzufinden. Offenbar hatte ein bei Gelegenheit der Berührung irgendeines Gegenstandes auftretendes Angstgefühl, von ihr selbst mit diesem Gegenstande verknüpft, eine in der Richtung dieses Gegenstandes liegende irrümliche Deutung erfahren, und in dieser Richtung hatte sich eine Bahnung vollzogen, so daß die Berührungsfurcht als dauerndes sekundäres Symptom sich entwickelte. Das Symptom wurde aber unbewußt stets durch die Angst vermittelt, in Strafen zu verfallen, die nach der vorangegangenen religiösen Erziehung, ihr drohen konnten, obwohl sie sich bewußt längst von den Dogmen dieser Religion freigemacht hatte. Als sie bei mir war, fing sie an, nachdem alle anderen Behandlungsmethoden versucht waren und auch durch Hypnose, zumal mir damals selbst noch nicht ein tieferes Verständnis der nervösen Angstzustände aufgegangen war, nichts erreicht war, Haeckel zu lesen, und die von Haeckel vertretene, leichter verständliche mechanistische, sozusagen mehr grobsinnliche Weltanschauung war ihr entschieden verständlicher als Schopenhauer und Kant. Ich selbst bewahrte sie davor, nur negative Schlüsse daraus zu ziehen, und benutzte die Gespräche, die sich aus dieser ihrer Lektüre ergaben, zu belehrenden Exkursionen, und allmählich schwand ganz und gar ihre Berührungsfurcht, so daß sie in die Küche gehen und ohne Angst mitarbeiten konnte. Die religiösen, angstmachenden Dogmen hatten so einen ausreichenden Ersatz gefunden, die für sie verständliche Welt- und Lebensanschauung, die sie so lange gesucht hatte, war da, das gab innere Befriedigung und die unbewußten Suggestionen, die von der Großmutter stammten, hatten ihr logisches Gegengewicht erhalten, der sekundären Angst war der Boden entzogen. Sie reiste, von ihrer Berührungsfurcht völlig gesundet, ab. Zwei Jahre darauf kam sie wieder, wie sie sagte, nur aus Dankgefühl, und war noch frei von Berührungsfurcht. Sie blieb aber nur einige Tage und ich hatte das Gefühl, daß ihr irgend etwas nicht gefallen hatte, daß sie irgend etwas



auf dem Herzen habe, sich aber darüber nicht aussprechen könne. Zirka ein Vierteljahr darauf las ich in der Zeitung, daß sie sich erschossen habe. Bei ihrem ersten Hiersein hatte schon ein Konflikt bestanden, der mir eine Erklärung für den Vorfall zu geben vermochte. Sie hatte Beziehungen zu einem Architekten angeknüpft, es war ihren Eltern aber eine Verbindung nicht genehm. Sie war das einzige Kind, die Eltern hatten einen großen Bauernhof, der seit Generationen in der Familie war. Da lag, wenn die Eltern sich nicht von ihr trennen, den Hof aber auch nicht verkaufen wollten, der Wunsch nahe, die Tochter möge sich mit einem Landwirte verheiraten. Als sie das erstemal von hier fortging, hatte sie den Eltern nachgegeben, die Verbindung mit dem Architekten gelöst und sich mit einem jungen Landwirt verlobt. Kurz vor der Hochzeit erfolgte der Selbstmord. Sie hatte wohl eingesehen, daß sie mit ihrer Weltanschauung in die dörflichen Verhältnisse und mit ihrer Bildung nicht in ein Bauernhaus paßte, und hatte vielleicht auch in ihrem Verlobten nicht den Ersatz gefunden und einen Ausgleich der Persönlichkeiten nicht für möglich gehalten. Mit Selbstmordgedanken trug sie sich schon, als sie die Berührungsfurcht noch hier hatte und von Häckel nichts wußte.

Dies ist ein Fall, den man als Grenzzustand, als Psychasthenie, bezeichnen, zu den Zwangszuständen rechnen kann. Wir sehen aber, wie aus der primären Angst eine sekundäre geworden ist und daß der Vorstellungsinhalt der sekundären von dem der primären ganz verschieden ist. Wir sehen aber weiter, wie ein Eingehen auf die Grundprobleme des Seins klärend und heilend wirken kann.

3. 9. Februar 1911. Es kommt morgens, wie seit 11 Jahren, zu mir der Barbier T. Alter ca. 40 Jahre, gesund, stets seit morgens 6 Uhr tätig. Er hat nie Zeichen von Nervosität geboten.

„Herr S. R., was ist das mit mir eigentlich? Eben vor dem Hause habe ich's wieder gehabt.“ — Es stehen ihm noch Tränen in den Augen. — „Ich bekomme immer ein so fürchterliches Würgen, als wenn die Seele aus dem Leibe sollte, die Tränen kommen mir dabei aus den Augen, ich bringe aber nie etwas heraus.“

„Zeigen Sie mal die Zunge!“ Geschieht; Zunge rein. „Seit wann haben Sie das?“

„Seit 2 Jahren mindestens zehnmal jeden Tag!“

„Haben Sie in den letzten 2 Jahren irgendwelche tiefer eingreifende seelische Erlebnisse gehabt?“

„Daß ich nicht wüßte, im Geschäft hat man ja seinen Ärger, aber das macht mir nichts!“

„Bei welcher Gelegenheit tritt das Würgen auf?“

„Bei den verschiedensten. Wenn ich z. B. bei Tisch sitze, kommt es mir sehr leicht an, da braucht bloß dem Gehilfen einmal ein Stück Kartoffel am Munde sitzen zu bleiben, so wie ich das sehe, geht's los. Oder ich gehe über die Straße und sehe, wo einer hingespuckt hat.“

„Haben Sie vielleicht einmal etwas gegessen, was Sie sehr geekelt hat?“

„Das ist allerdings der Fall, gerade vor 2 Jahren aßen wir wildes Kaninchenfleisch. Nun hat man ja schon etwas Aber dagegen. Dann aber, wissen Sie wohl, die Bauchdecken, das Lappenwerk schneidet man doch weg, das wird doch nicht mitgebraten. Als ich nun aß, kam es mir so vor, als ob ich von diesen welchen Teilen etwas in den Mund bekommen hätte. Das ekelte mich so, daß ich gleich furchtbar würgen mußte. Sie haben recht, seitdem ist es.“

Fängt in demselben Moment an zu würgen.

Im befehlenden Tone: „Sie lassen das, sofort hören Sie auf.“

Das Würgen hört auf.

Ich erklärte ihm, daß mir die obige Geschichte noch nicht das erste ursächliche Erlebnis gebracht zu haben schiene. Es wäre noch nicht klar, weshalb er bei dem Essen so leicht Ekel empfunden hätte. Der Gegenstand hätte auch da schon nicht im Verhältnis zur Größe der Reaktion gestanden. Darauf käme es an. Es handle sich auf keinen Fall um eine Erkrankung des Magens oder Halses, sondern darum, daß unbewußt die Erinnerung an den ersten Ekel wieder wach werde, und zwar durch Wahrnehmungen, die dem ersten ekelregenden Moment ähnlich sind. Er möge, sowie sich eine Neigung zum Würgen zeige, an diesen Zusammenhang denken. Könne er das festhalten, so würde er das Würgen nie wieder bekommen.

10. Februar. Kommt heute morgen wieder.

„Wie war's mit dem Würgen?“

„Gestern bin ich freigeblieben, der erste Tag seit 2 Jahren. Heute morgen wollte es kommen, da habe ich an das gedacht, was Sie gestern gesagt haben, da blieb es fort. Wenn das ganz fortbleiben sollte, würde ich sehr froh sein. Es war auch zu unangenehm. Wenn ich über die Straße ging, dachten die Leute, „der hat sich am Tage vorher betrunken“.“

„So, und dann kam wohl die Angst, durch diesen Vorgang in der Meinung der Leute, die leicht ins Ungemessene wächst, im Geschäfte geschädigt werden zu können.“

„Ja, so ist es auch.“

„Es war ja zu unangenehm, vor kurzem gehe ich und sehe, als ich auf einen Rasenweg komme, einen Arbeiter, der sich die Hose anknöpfte. Schon der Gedanke, ich könnte etwas riechen, obwohl es doch bei der Entfernung überhaupt nicht möglich war, veranlaßte ein derartiges Würgen, so daß ich ca. 200 Schritte nicht aufhören konnte.“

„Sehen Sie zu, daß Sie wieder harmlos über die Straße gehen können und nicht alles sehen, auf alles achten, was Ekel erregen könnte. Die Dinge sind's nicht, sondern daß Sie sie in der Erinnerung mit alten Erlebnissen verknüpfen. Halten Sie sich auch von dem Gedanken frei, die Ansicht der Leute könne Ihnen geschäftlich schaden. Die Angst davor vermittelt solche Zustände. Wenn Sie Angst davor haben, kommt's erst recht. Können Sie das klar erfassen, so werden Sie vom Würgen auch auf die Dauer ganz verschont bleiben.“

15. Februar. Ist bis heute frei geblieben, hat auch keine Neigung zum Würgen mehr verspürt.

„Heute werde ich es Ihnen erzählen können. Ich rasierte, noch vor 6—7 Jahren, einen Herren, der schwindsüchtig war und zugleich so merkwürdig roch und soviel auswarf. Als ich eines Tages zu ihm kam, hing ihm Auswurf am Barte, da mußte ich mich umdrehen und zum Zimmer hinauslaufen und würgen und konnte mich nicht überwinden, wieder hinzugehen. Seitdem brauchte ich nur daran zu denken, so ging das Würgen los. Im Geschäft habe ich mich immer verleugnen lassen, wenn der Herr kam. Ich habe Ihnen auch neulich nicht davon erzählen können, heute kann ich frei darüber reden.“

Bei dieser Erzählung fiel mir ein, daß T. mir vor 6½ Jahren erzählte, daß er habe würgen müssen, als er morgens im Sanatorium einen Patienten auf dem Zimmer habe rasieren müssen. Es habe im Zimmer des Patienten so sehr gerochen. Der Geruch war uns bis dahin nicht aufgefallen, am Tage bei offenem Fenster merkte man nichts, der Herr, der es bewohnte, hatte einen chronischen Nasenkatarrh und schloß des Nachts die Fenster. Es hat uns viel Mühe gemacht, die Ursache des immer schlimmer werdenden Geruches zu finden. Der Rauchabzug vom Badeofen war in einen schon vorhandenen, früher nicht benutzten Schornstein verlegt, der aber nicht danach gemauert war, die Back-

steinlage war zu dünn, so daß von hier aus schlechte Gerüche ins Zimmer gelangen konnten.

Ich habe den Fall hierhergestellt, weil es mir möglich war, ihn verboten zu zitieren. Es ist daran klar zu verfolgen, wie sich eine ganz bestimmte Gefühlslage oder finale Differenzierung entwickelt hat, wie exogene Momente oder Erlebnisse dafür verantwortlich zu machen waren, aber auch nach dieser Differenzierung später der rezeptive und assimilierende Vorgang des psychischen Geschehens, die Auswahl der Objekte und ihre logische Verknüpfung sich richtete und die ausgewählten Objekte dem primären Erinnerungsbild in gewisser Richtung entsprachen. Es ist weiter zu erkennen, wie alle Phasen des komplizierten Prozesses subjektiv auseinander gehalten werden können, wie aber dem Bewußtsein des Trägers in willkürlicher Abstraktion die überwertige Erfolgsreaktion sich gesondert aufdrängt. Es ist weiter zu erkennen, wie der Vorstellungsinhalt sekundärer, psychischer Akte sich zu verändern anfängt, durch Assoziation dem ersten Vorstellungsinhalt ähnliche Objekte zur affektiven Steigerung führen und dieselbe Erfolgsreaktion auslösen können. Wir erkennen schon einen Vorstellungsinhalt, — der Gedanke an eine etwaige Schädigung des Geschäftes durch die Fiktion eines Vomitus matutinus —, der geeignet wäre, den ursprünglichen Vorstellungsinhalt vollständig zu verdrängen, z. B. wenn eine Zeit geschäftlicher Sorgen käme. Es könnte dann sein, daß der Würgakt einträte, wenn er irgend jemand sähe, von dem er eine Weiterverbreitung des Gesehenen annähme. Es wäre dann schon ein Zusammenhang mit den primären psychischen Akten schwer erkennbar und Konzentrationsrichtung, eigene Willensrichtung und Therapie würden falsche Wege gehen und die letzteren ohne Erfolge bleiben. Es besteht die Bahnung im Unbewußten, ein erleichterter suggestiver Ausgleich auf allen einschlägigen Bahnen der Assoziation und der motorischen Leitung, der auslösende Vorstellungsinhalt kann wechseln, er muß aber immer zur immanenten Finalität in negativer Beziehung stehen, die Angst, der Ekel, die affektive Steigerung spielt in jedem Falle ihre vermittelnde Rolle. Es sei mir nun erlaubt, den Fall hier herzusetzen, den ich auf dem Neurologentage anführte und der nunmehr in seinem psychologischen und zwar ideologischen Zusammenhange klar vor Augen liegen wird.

4. Ein Herr K. aus H. kam 1908, 45 Jahre alt, zur Behandlung. Er zeigte das Symptom, daß er im Sitzen nicht irgendwelche geistige Arbeit leisten konnte, ohne daß ihn starke Angst befiel, verbunden mit gerötetem Gesicht, Herzklopfen, Schweißausbruch. Der Zustand besserte sich erst, wenn er sich flach auf die Erde legte. Er hatte sich daher in seinem Schlafzimmer über einer Matratze ein Gestell herrichten lassen, an dem es ihm möglich war, in liegender Stellung zu lesen, zu schreiben, kurz geistige Arbeit zu verrichten. Für dieses merkwürdige Symptom gelang mir nach vielem Hin- und Herfragen, in der Anamnese einen ätiologischen Anhalt zu finden. Der Patient hatte vor 14 Jahren gewisse Anfälle gehabt, die er nicht näher beschreiben konnte, mit

Bewußtseinsverlust, und war deshalb zu einem Nervenarzte gegangen, der behauptet hatte, daß dieselben mit Blutarmut im Gehirn zusammenhingen. Der Arzt hatte ihm, wie er sich deutlich erinnerte, klar gemacht, daß mit wachsender Blutarmut die Erregbarkeit gewisser Zentren sich steigerte, bis zu einer gewissen Grenze, wo der Anfall explosiv zur Auslösung gelange. Nimmt man nun hinzu die in solchem Falle meist gegebenen Verhaltensmaßregeln, Ruhe, Schonung in betreff der geistigen Arbeit und was im Erfahrungsbereiche der meisten Laien liegt, daß Menschen mit einer Ohnmacht flach auf die Erde gelegt werden, weil eine solche Ohnmacht mit Blutleere des Gehirns zusammenhängt, so kann man sich vorstellen, wie die unbewußt mit diesen Bausteinen arbeitende Phantasie eine Zwingburg zustande brachte, die unbewußt, dauernd drohend am Lebenshorizonte stand. Danach war die günstigste Körperlage diejenige flach am Boden und geistige Arbeit ein die Gefahr erhöhendes Moment für den Wiederausbruch der gefürchteten Anfälle. Mußte darum geistige Arbeit verrichtet werden, so zog die Angst den Patienten hernieder zu der Körperlage, in der er nach den vorhandenen Suggestionen am wenigsten neuen Anfällen ausgesetzt war. Es wurde zunächst dem Patienten der ideologische Zusammenhang der ersten Anfälle mit seinen Angstzuständen klar gemacht und dann ihm die Gegensuggestion erteilt: „Sie bekommen keine Anfälle wieder, denn erstens sind Sie im Sitzen nicht mehr gefährdet wie im Liegen, und zweitens ist das funktionierende Organ das blutreichere. Der verdauende Magen ist blutreicher als der nicht verdauende, das Gehirn bei geistiger Arbeit eher zu Blutüberfüllung geneigt, Sie haben also bei geistiger Arbeit auch keine Anfälle zu erwarten.“ Um die Erwartung und die damit verbundene Spannung hintanzuhalten, wurde dem Patienten verordnet, nicht zu probieren, sondern sich zunächst ganz von geistiger Arbeit zu enthalten, auch von solcher in der Ruhelage und gelegentlich, wenn die Notwendigkeit an ihn herantrete, ruhig im Sitzen sich geistig zu betätigen. Nach 8 Tagen kam er zur Sprechstunde und berichtete, daß er zum ersten Male im Sitzen habe einen dringenden Brief beantworten können.

Hier liegt wieder klar die Verschiedenheit des Vorstellungsinhaltes im ersten und im sekundären psychischen Akte auf der Hand und die Beziehung zur Finalität im ersten Akte, die man im sekundären vermißt. Man könnte, wenn man in der jetzt vorhandenen Differenzierung der Begriffe fortführe, diesen Fall als eine Kathezzophobie bezeichnen. Es erhellt daraus, daß in Anerkennung der Ideogenese der Phobien die Differenzierung in Erythro-, Anthro-, Agora- usw. Phobien zu verstehen ist, als eine solche, die nach dem sekundären Vorstellungsinhalte verschiedene Ausdrucksformen prägte. Die ideell verschiedenen Phobien können von dem Gesichtspunkte einer ursächlichen Affektion des vasculären, visceralen und sekretorischen Nervensystems aus keine einheitliche Erklärung finden. Unter normalen Reaktionsverhältnissen sieht man in den von seiten jenes Nervensystems hervorgerufenen Funktionen regulatorische Reflexaktionen, die psychische Vorgänge begleiten und sicher als regulatorisch im Sinne des Gesamtorganismus zweckmäßig sind. Ich weiß mich mit Aschaffenburg einig, daß auch in den sog. körperlichen Erscheinungen der Phobien Begleiterscheinungen zu sehen sind, die aber bei abnormen

Reaktionsverhältnissen in ihrer Überwertigkeit unzweckmäßig erscheinen und in willkürlicher Abstraktion als pathologisches Symptom imponieren müssen.

5. Frl. K. kam 26 Jahre alt im Jahre 1907 zur Beobachtung. Als ich meine vierwöchige Erholungsreise antreten wollte, bekam sie einen Tag vor meiner Abreise einen Weinkrampf, der sich gar nicht beseitigen lassen wollte. Ich tröstete mich damit, daß er sich bessern würde, wenn ich fort wäre. Als ich aber nach vier Wochen wiederkam, war der Zustand keineswegs gebessert. Mein Vertreter war jede Nacht gerufen, man hatte eine Pflegerin angenommen und gleichwohl die Kranke in ein sonst im Winter leerstehendes Haus gebracht, damit sie nicht störte. Ich ging sofort zu der Patientin und eröffnete ihr, daß ich die Behandlung übernehme und mein Vertreter nicht mehr kommen würde. Ich hoffe in der Nacht nicht gestört zu werden. Dies geschah auch nicht, und ich fand bei der Morgenvisite die Kranke nach gut verbrachter Nacht ruhig im Bett liegend. Als ich auf meiner Visite fortfahrend mich an einer von der Wohnung der Patientin am meisten entfernten Stelle befand, kam die Pflegerin gelaufen, ich möchte doch gleich zu Frl. K. kommen, sie hätte wieder ihren Weinkrampf. Ich gab zur Antwort, daß ich kommen würde, wenn ich meine Visite beendet hätte. Als ich noch bei derselben Patientin war, kam die Pflegerin schon wieder, Frl. K. wollte abreisen, wenn ich nicht gleich käme. Meine Antwort war, sie möge nur reisen. Nach zirka einer halben Stunde war ich in der Lage, zu der Patientin zu gehen und fand sie heulend im Hemde das Zimmer durchwandernd. „Frl. K. legen Sie sich bitte ins Bett.“ Frl. K. heulend: „Nein, nein, nein.“ „Frl. K., wenn Sie nicht sofort ins Bett gehen, reisen Sie heute nachmittag 3 Uhr ab“, ruhig aber bestimmt. Sofort kroch die Patientin ins Bett, hörte auf zu weinen, die Pflegerin wurde den nächsten Tag entlassen, die Patientin zog zwei Tage darauf in ihr früheres Zimmer in bewohntem Hause, legte sich tagsüber in ihren Liegestuhl, nahm allmählich an den gemeinschaftlichen Mahlzeiten teil, nahm ihre Spaziergänge wieder auf, störte mich nie mehr nachts und reiste nach vier Wochen durchaus geordnet und gesund erscheinend ab und hinterließ das Gefühl, daß sie mir meine Behandlungsweise trotz des Erfolges nicht vergeben habe. Nach drei Jahren kam sie angereist, ging in meine Sprechstunde und bedankte sich für die einzig richtige Behandlungsmethode.

6. Frl. Fl., 40 Jahre alt, kam 1908 zur Behandlung. Eines Tages wurde ich durch das Zimmermädchen gerufen, Frl. Fl. weinte so laut, daß man es auf dem Korridor hörte. Ich ging zu ihr und sagte ihr ruhig und freundlich, daß andere durch ihr Weinen gestört würden und daß sie, wenn sie sich nicht beherrschen könne, abreisen müsse. Anfangs großes Erschrecken, die Patientin sah mich ängstlich an, hörte auf zu weinen, dann aber, als sie mein ruhiges, freundliches Wesen sah, sagte sie: „Ich verstehe Sie, Sie wollen mich nicht fort haben, Sie wollen mir nur helfen.“ „Allerdings“, war meine Antwort, „ich möchte nur Vorstellungen in Ihnen hervorrufen, die geeignet sind, dem starken Drang in Ihnen gegenüber ein Gegengewicht zu geben, Ihren eigenen Willen, nicht zu weinen, zu unterstützen.“ Zirka acht Tage darauf wurde ich wieder zu ihr gerufen. Sie lag, unterdrückte Schreie ausstoßend, auf der Chaiselongue und ihre Beine flogen in klonischen Zitterkrämpfen auf und ab, dabei sah sie mich ängstlich an. Ich sagte, „Frl. Fl., es wird genügen, wenn ich mich ruhig hier etwas ans Fenster setzen werde“ nahm ein Buch und setzte mich lesend ans Fenster. Die Kranke wurde von Sekunde zu Sekunde ruhiger und erhob sich völlig frei nach zirka drei Minuten mit den

Worten: „Das ist ja ein reines Wunder.“ Seitdem kehrten die Zustände nicht wieder und nach einigen Wochen ging die Patientin symptomatisch gesundet in ihre Heimat.

In den beiden letzten Fällen liegt eine autoritative Geltendmachung der Interessen des Arztes vor gegenüber einer auf übermäßiger einseitiger finaler Betätigung beruhenden Erfolgsreaktion, die als ein sich direkt an das Gefühlsleben Wenden angesehen werden könnte. Gleichwohl wird leicht einzusehen sein, daß das mit Umgehung des Vorstellungslebens nicht möglich ist. Die autoritative Beeinflussung war im zweiten Falle eine intendierte, wobei ich mir wohl bewußt war, wie meine Ausdrucksmittel auf das Vorstellungsleben einwirken würden. Ich hatte mit der Patientin schon viel über psychologische Fragen gesprochen, und die Wirkung erfolgte auf den psychischen Konnex, eine ideelle Konvention hin. Deshalb genügte im zweiten Anfalle meine Gegenwart, um das im ersten Anfalle geschaffene Erinnerungsbild als Gegenmotiv zur Einwirkung zu bringen. Die Patientin war Direktrice eines großen Geschäftes und unabhängig und hätte gleich gehen können, was also die Maßnahmen den erhofften Erfolg zeitigen ließ, war allein ein gegenseitiges Verstehen. Nicht so im Falle K. Frä. K., Professorentochter, durfte ihrem Vater nicht nach Hause geschickt kommen, zumal ihre Mutter schwer herzkrank war und keinen Erregungen ausgesetzt sein durfte. Meine Intention war auch keine bewußte, auf die Heilung gerichtete, sie ging nur aus der Wahrung der Interessen meines Hauses und aus der berechtigten Wahrung meiner Autorität und der Freiheit meines Handelns hervor. Der Fall K. lehrte mich aber im Fall Fl. meine Ausdrucksmittel bewußt in der Hand zu haben und mich bewußt an das Vorstellungsleben zu wenden und durch dasselbe krankhafte ungewöhnliche Erfolgsreaktionen zu beseitigen. Würde im zweiten Falle keine Konvention bestanden haben, kein psychischer Konnex, so würde ich eine plötzliche Abreise und eine unliebsame Szene hervorgerufen haben und meine Maßnahme wäre ein sehr ungeeignetes Ausdrucksmittel gewesen.

Danach möchte ich mit einem Ausspruche Dubois' schließen: „Die rationelle Psychotherapie liegt noch in den Windeln, sie verlangt eine verfeinerte, gründliche Psychoanalyse, welche erst der therapeutischen Dialektik ihre heilende Schärfe zu geben vermag.“

„Mögen recht viele Ärzte daran arbeiten.“

# **Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil).**

Von

**Karl Jaspers (Heidelberg).**

*(Eingegangen am 3. Juli 1911.)*

## **Inhaltsübersicht.**

**Literarische Einleitung: Kandinsky, Störring, Goldstein S. 461.**

### **I. Vorläufige Analyse und Gliederung der Fragestellung.**

**A. Analyse der Wahrnehmung S. 464.**

**B. Die im Anschluß an Wahrnehmungen auftretenden Urteilstvorgänge S. 470.**

### **II. Spezielle Untersuchung.**

**A. Der Objektivitätscharakter (Leibhaftigkeit) S. 473.**

**a) Dreifacher Sinn des Unterschieds zwischen Wahrnehmung und Vorstellung S. 474.**

**b) Zwei durch Übergänge verbundene Unterschiede S. 475.**

**c) Die Frage des übergangslosen Gegensatzes zwischen Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit wird untersucht:**

**1. an Empfindungselementen S. 476.**

**2. an der räumlichen Anschauung:**

**für den Gesichtssinn S. 479.**

**für den Gehörsinn S. 484.**

**für den Tastsinn S. 486.**

**3. an den Akten S. 487.**

**d) Die Genese der Leibhaftigkeit S. 489.**

**B. Die Urteilstvorgänge S. 490.**

**a) Aufstellung der Gesichtspunkte für die Analyse S. 490.**

**1. Die verschiedene Differenziertheit des Realitätsurteils (Wirklichkeitsbewußtsein, unvermitteltes und vermitteltes Realitätsurteil) S. 490.**

**2. Abhängigkeit des Urteils von der Beschaffenheit der Trugwahrnehmungen S. 495.**

**3. Arten der gemeinten Realität S. 495.**

**4. Abgrenzung und Abhängigkeit des Realitätsurteils vom psychologischen Urteil S. 496.**

**b. Einzelne Fälle S. 499.**

**Darunter kurze Bemerkungen über:**

**Realitätsurteil und Krankheitseinsicht S. 510.**

**Unterscheidung von Pseudohalluzinationen und Halluzinationen in unsicheren Fällen S. 514, 518, 522.**

Lokalisation der Pseudohalluzinationen S. 518, 522.

„Erlebnisse“ und Halluzinationen S. 518.

Überwertige Pseudohalluzinationen S. 523.

Zwei Arten von Realität S. 526.

c) Verwertung und Kritik der Literatur über das Realitätsurteil:

Külpe S. 527.

Pick S. 529.

Goldstein S. 532.

Rose S. 534.

Schlußsätze S. 535.

Kandinsky trennte im Jahre 1895 von den echten Halluzinationen eine Gruppe von Phänomenen ab, die er nicht für Halluzinationen, sondern für eine pathologische Abart der sinnlichen Erinnerungs- und Phantasievorstellungen erklärte. Er nannte diese bis dahin nie scharf herausgehobenen pathologischen Vorstellungen „eigentliche Pseudohalluzinationen“<sup>1)</sup>.

Diese Pseudohalluzinationen unterscheiden sich sowohl von den normalen Vorstellungen wie von den echten Halluzinationen.

Im Gegensatz zu den Vorstellungen haben sie eine unvergleichlich größere sinnliche Bestimmtheit. Mit einem Male tritt vor das „innere Auge“ ein ganzes Bild mit allen Details in vollendeter Deutlichkeit. Da schaut das innere Auge nie gesehene Landschaften und Innenräume, Tiere und Menschengestalten, Blumen, Fratzen und vieles andere. Ganz unabhängig vom Willen kommen und gehen diese Dinge. Das Bewußtsein befindet sich ihnen gegenüber im Zustand der Rezeptivität und Passivität. Nur durch Ablenkung der Aufmerksamkeit auf äußere Wahrnehmungen, oder auch bei geschlossenen Augen auf das Augenschwarz, kann das Subjekt diese Dinge zum Verschwinden bringen, bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit ins Leere erscheinen sie alsbald von neuem. Der Raum, in dem sie erscheinen, ist der innere vorgestellte Raum, derselbe, in dem unsere Erinnerungsbilder auftauchen. Sie entstehen nicht im Augenschwarz, wie manche subjektive Lichterscheinungen und plastische Bilder, erst recht nicht im Wahrnehmungsraum. Kandinsky stellt der Kürze wegen den „objektiven Raum“ dem „subjektiven Raum“ gegenüber. Zwischen den geschilderten ausgeprägten Pseudohalluzinationen

---

<sup>1)</sup> Der Ausdruck Pseudohalluzinationen war schon vorher von Hagen für alle die Phänomene gebraucht, die mit Halluzinationen verwechselt werden können. Es wäre wünschenswert, wenn das Wort nur im Sinne Kandinskys gebraucht würde. Nur Kandinsky hat dem Begriff eine scharfe Begrenzung und einen positiven Inhalt gegeben. Die grundlegende Arbeit ist: Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Berlin 1885.



und den normalen Vorstellungen besteht eine Reihe von Phänomenen, die von der einen Seite zur anderen Übergänge bilden.

Dagegen liegt zwischen den Pseudohalluzinationen und echten Halluzinationen ein übergangsloser Abgrund. Die Pseudohalluzinationen haben immer noch etwas, was ihre Zugehörigkeit zu den Vorstellungen kenntlich macht. Dagegen haben nur die echten Halluzinationen dieselbe Leibhaftigkeit, diese persönliche Gegenwart, wie sie Wahrnehmungsgegenständen zukommt. Die echten Halluzinationen haben den Charakter der Objektivität, die Pseudohalluzinationen können die allerlebhaftesten, deutlichsten, intensivsten sein, sie werden nie leibhaftige Gegenstände. Aber die blasseste, undeutlichste, unbestimmteste Halluzination bewahrt jenen Charakter der Objektivität<sup>1)</sup>.

Dieser Charakter der Objektivität ist für Kandinsky psychologisch etwas schlechthin Gegebenes, er läßt sich auf kein anderes Bewußtseinsmoment verständlich zurückführen, er ist ein „X“. Auf die Frage, worauf er beruht, läßt sich nur durch Auffindung außerbewußter Ursachen antworten. Kandinsky versuchte eine solche Antwort, indem er eine sehr bestrittene und bestreitbare Theorie aufstellte: die Reizung subcorticaler Ganglien soll die notwendige Bedingung des Objektivitätscharakters sein.

Als erster scheint sich Störri<sup>2)</sup> mit Kandinskys fundamentalen Untersuchungen eingehender beschäftigt zu haben. Der Begriff des Objektivitätscharakters erfuhr bei ihm eine leichte Verschiebung. Der Objektivitätscharakter blieb nicht ein letzthin Gegebenes, ein X, sondern Störri meinte zu finden, daß der Objektivitätscharakter von der Einordnung der Wahrnehmung in den objektiven Raum, sowie den damit gegebenen Beziehungen zu den Bewegungen des Auges und des ganzen Körpers abhängt. Störri selbst stellt diese Abhängigkeit in Gegensatz zu der bekannten Abhängigkeit etwa der räumlichen Anschauung überhaupt von den Bewegungsempfindungen der Augenmuskeln. Letztere ist experimentell festgestellt, aber dem Subjekt nicht bewußt und damit psychologisch unverständlich. Erstere dagegen ist bewußt und psychologisch verständlich. Störri's zusammenfassende Bestimmung lautet: „Der Objektivitätscharakter der Wahrnehmungen des Gesichts im Gegensatz zu dem Subjektivitätscharakter der Pseudohalluzinationen — und wir können gleich sagen auch der Vorstellungen — hängt davon ab, daß die Wahrnehmungsinhalte dem Individuum in den im gegebenen Moment wahrgenommenen

<sup>1)</sup> Kandinsky gebraucht vorwiegend den Ausdruck „Charakter der Objektivität“. Er meint damit dasselbe, was man sonst wohl „Leibhaftigkeit“ nennt. In dieser Arbeit sind beide Ausdrücke identisch gebraucht.

<sup>2)</sup> Störri, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.

Raum eingeordnet erscheinen und demselben eine konstante, durch Erfahrung ihm bekannt gewordene Abhängigkeit von den Bewegungen des Sinnesorgans und des Gesamtkörpers zeigen“<sup>1)</sup>).

In diesen Ausführungen liegt wohl schon eine Verwechslung oder jedenfalls wird diese Verwechslung nahegelegt, die dann von Goldstein<sup>2)</sup> wirklich gemacht ist: die Verwechslung von Objektivitätscharakter und Realitätsurteil. Goldstein faßt Kandinskys Unterscheidung zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen auf als den Unterschied der Halluzinationen mit Realitätsanerkennung und Halluzinationen ohne Realitätsanerkennung<sup>3)</sup> und kommt für Gesichtshalluzinationen zu dem überraschenden Satz: „Optische subjektive Wahrnehmungen, denen das Subjekt den Charakter der Realität zuerkennt, gibt es bei ungetrübtem Bewußtsein überhaupt nicht, in diesem Sinne sind also alle optischen Halluzinationen eigentlich Pseudohalluzinationen.“

Hierin scheint uns eine Verkennung der Meinung Kandinskys zu liegen, die die Berechtigung der Unterscheidung der Halluzinationen und Pseudohalluzinationen zu gefährden droht. Wir werden zu zeigen haben, daß der Charakter der Objektivität Wahrnehmungen zukommt, die trotzdem nicht für real gehalten werden, und können so begründen, daß der Charakter der Objektivität vom Realitätsurteil prinzipiell zu trennen ist. Wenn wir diesen deskriptiven Unterschied festgelegt haben, werden wir erkennen, daß auch die Frage nach der Genese beider Phänomene auf völlig getrennten Wegen beantwortet werden muß.

Kandinsky selbst hat seinen Begriff des Objektivitätscharakters und das Realitätsurteil nicht verwechselt, hat diesen Unterschied aber auch kaum betont und dadurch der Verwechslung seiner Interpreten Vorschub geleistet. Es finden sich aber in seinem Buche einzelne Stellen, die mehr nebenbei diesen Unterschied auch ausdrücklich hervorheben. Z. B. spricht er S. 136 von einem Kranken, der Gesichtshalluzinationen hatte: „er gab sich Rechenschaft vom subjektiven Ursprung der halluzinatorischen Gesichtsbilder, was übrigens diese letzteren nicht verhinderte, ihren objektiven Charakter

<sup>1)</sup> l. c. S. 71.

<sup>2)</sup> Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen, Archiv für Psych. 44, 1908. Das Studium dieser umfassenden und scharfsinnigen Arbeit war für mich der Anlaß zur Ausarbeitung des vorliegenden Aufsatzes.

<sup>3)</sup> Vgl. S. 1091ff. S. 1093 heißt es: „Unsere Erörterung der Pseudohalluzinationen Kandinskys dürfte besonders deutlich dargetan haben, daß zu einer prinzipiellen Abgrenzung von halluzinatorischen Vorgängen nur nach dem Gesichtspunkt der fehlenden oder vorhandenen Anerkennung der objektiven Realität keinerlei Grund vorliegt.“ Eine solche Abgrenzung hat Kandinsky nie vornehmen wollen.

zu behaupten“<sup>1)</sup>). Oder S. 137 betont er, daß die Leibhaftigkeit der Halluzinationen und ihre gleiche Geltung mit den Sinneswahrnehmungen „für das Bewußtsein (nicht für das Urteil oder den Verstand)“<sup>1)</sup> bestehe.

Wir wollen es unternehmen, diese Andeutungen Kandinskys auszubauen. Um die Frage nach der Verschiedenheit des Charakters der Objektivität und des Realitätsurteils und dann die Fragen, die jedes dieser Phänomene für sich wiederum aufgibt, zu beantworten, versuchen wir zunächst eine Analyse der normalen Wahrnehmung, wie sie als ein fertiges Ganzes uns zuerst gegeben ist, und darauf eine vorläufige Analyse des Realitätsurteils zu entwickeln. Die Analyse der Wahrnehmung stellt sich als ein sehr kurzes Resumé bestimmter psychologischer Anschauungen dar, deren Begründung wir uns nicht zur Aufgabe machen, die wir vielmehr für unsere Zwecke hinzunehmen haben. Dieser Teil ist also nicht als vorläufig für das Spätere, sondern nur als Vorbereitung anzusehen.

Wir analysieren die Wahrnehmung. Was heißt hier Analyse? Es heißt nicht, daß wir in der Wahrnehmung die Elemente suchen, aus denen diese entsteht. Wir können die Wahrnehmung nicht realiter in diese Elemente zerlegen oder isolierte Elemente vorfinden, aus deren Zusammentreffen dann Wahrnehmung wird. Niemals sind uns diese Elemente isoliert gegeben<sup>2)</sup>, gegeben ist uns zuerst die ganze fertige Wahrnehmung. Eine Empfindung, ein räumliches Moment kennen wir realiter nur als Bestandteile von Wahrnehmungen.

Wohl können wir der uns gegebenen Wahrnehmung mit der Frage nach ihrer Entstehung gegenüber treten. Dann erklären wir ihr Zustandekommen. Diese Erklärung ist ganz verschieden von einer Analyse. Die Erklärung arbeitet mit außerbewußten theoretischen Vorgängen. Sie arbeitet mit Elementen, die entweder völlig außerbewußt und erschlossen, oder aber auch durch Analyse der gegebenen Wahrnehmung als Bestandteile respektive Seiten derselben vorgefunden sein können. Für die Zwecke der Erklärung ist das gleichgültig. Der Weg der Erklärung führt schließlich immer über theoretische außerbewußte Vorgänge. Psychophysische Experimente sind die einzigen Mittel, durch welche solche Erklärungen gestützt werden können.

Ganz andere Zwecke verfolgt die Analyse. Da die Wahrnehmung uns nur als Ganzes, nicht in ihren Elementen „gegeben“ ist, besteht ihr Verfahren darin, daß sie an verschiedenen Wahrnehmungen gleiche Elemente herausfindet. Die Tatsache, daß Wahrnehmungen in allen Teilen außer einem variieren, ist ihre Basis. Auf diesem Wege

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt.

<sup>2)</sup> Möglicherweise mit seltenen Ausnahmen. Vgl. später.

findet sie beschreibend eine Reihe von Elementen. Der Zweck der Analyse ist Beschreibung, nicht Erklärung. Sie begeht sofort einen fundamentalen Fehler, wenn sie ihre deskriptiven Elemente als reale, isolierte Elemente hypostasiert. Die Gebilde, die die Analyse zergliedert, sind nicht aus den Bestandteilen, in die sie dieselben zerlegt, entstanden. Ihre Elemente haben nur den Zweck, die psychischen Vorgänge, so wie sie wirklich sind, bestimmter charakterisieren und sicherer unterscheiden zu können. Ihre Beschreibungen können dann zwar als Grundlage zur Fragestellung für Erklärungen dienen, dürfen aber nie selbst für Erklärungen gehalten werden. Ihre Elemente sind keine realen isolierten Wesen, ihre Zergliederungen keine Genesen. Das Experiment hat für solche Analysen nicht die entscheidende Bedeutung wie für Erklärungen, wenngleich es vielfach die Beobachtung erleichtern kann. —

Unsere nun folgende Wahrnehmungsanalyse ist ein notwendig sehr kurz und roh darstellendes Referat derjenigen psychologischen Resultate, die wir als die richtigen ansehen. Die Begründungen können hier natürlich nur den Wert haben, das Behauptete plausibel zu machen<sup>1)</sup>.

Als erstes bietet sich uns die geläufige und alte Erkenntnis an, daß sich jede Wahrnehmung in letzte Elemente zerlegen läßt, die Empfindungen genannt werden. Die Wahrnehmung des vor uns liegenden Buches z. B. ist ein Komplex von Gesichtsempfindungen verschiedener Farbe (Qualität) und verschiedener Helligkeit (Intensität). Von solchen Empfindungen und den Eigenschaften der Wahrnehmung, die sich aus den Empfindungen herleiten lassen, handelt eine experimentell sehr eingehend begründete Wissenschaft, die Empfindungslehre. Zweitens finden wir bei der Analyse der Wahrnehmung reproduzierte Elemente, z. B. klingen bei der Gesichtswahrnehmung des Buches zugleich in wechselnder Weise Tastempfindungen von Rauigkeit oder Glätte, Geruchsempfindungen alten Papiers oder auch Gesichtsempfindungen, die der uns abgewendeten Rückseite des Buches entsprechen, an. Diese beiden Arten von Elementen, die Empfindungen und reproduzierten Elemente, können wir in unmittelbarer Beobachtung als etwas Verschiedenes erkennen. Sie sind „phänomenologisch“ zu trennen.

In der ersten Gruppe der Empfindungen kann nun die genetische Untersuchung wieder zwei Arten prinzipiell unterscheiden, solche

---

<sup>1)</sup> Die wirklich verbindlichen Begründungen findet man für die Empfindungselemente in Wundts Physiologischer Psychologie, für die Akte und die ganze Richtung der hier geübten Zergliederung in Husserls phänomenologischen Analysen (Logische Untersuchungen, 2. Bd., Halle 1901). Eine gemeinverständliche und übersichtliche Darstellung gibt Messer, Empfindung und Denken, Leipzig 1908.

Empfindungen, die durch einen äußeren Reiz entstanden sind (primäre Empfindungen), und solche, die auf subjektivem Wege ohne äußeren Reiz hinzugekommen sind (sekundäre Empfindungen). Beispiele hierfür sind alle Illusionen, in denen unvollständige Wahrnehmungen ergänzt werden. Wundt, der die Häufigkeit dieser Ergänzung durch sekundäre Elemente betont, nennt den Vorgang der Vereinigung dieser beiden genetisch verschiedenen, aber phänomenologisch gleichen Empfindungsarten Assimilation.

Fassen wir alle bisher aufgezählten Elemente der Wahrnehmung als eine Gruppe, die Gruppe der Empfindungen, zusammen, so können wir als zweite Gruppe phänomenologisch letzter Elemente die räumlichen und zeitlichen Qualitäten der Wahrnehmung nennen. Obgleich vermutlich keine Empfindung ohne räumliche, jedenfalls nicht ohne zeitliche Qualität vorkommt, haben wir das Recht zu dieser Trennung, weil dieselbe Empfindung mit verschiedenen räumlichen Qualitäten vorkommt, z. B. dasselbe Rot als Punkt, Linie oder Fläche, und weil dieselbe Empfindung zu verschiedenen Zeiten auftreten kann.

Wiederum ist von dieser phänomenologischen Unterscheidung die genetische Frage der Entstehung der Raum- und Zeitanschauung zu trennen. Einige Psychologen haben z. B. die Ansicht, daß aus den Empfindungselementen der Gesichtsempfindungen mit ihren Lokalzeichen und den Empfindungen der Augenmuskelbewegungen die Raumanschauung durch „schöpferische Synthese“ entsteht. Für sie ist darum Raumanschauung kein letztes Element, sie lassen nur genetisch letzte Elemente zu, d. h. für die Wahrnehmungen bloß die Empfindungen.

Sind mit den Empfindungen und den räumlichen und zeitlichen Anschauungen die Elemente der Wahrnehmung erschöpft? Lange Zeit schien es so. Die Assoziationspsychologie strebte im bewußten oder unbewußten Anschluß an die Naturwissenschaft danach, das Seelenleben aus solchen Elementen, die sich nach bestimmten Gesetzen in verschiedener Weise „zusammensetzen“, genetisch zu erklären, gewissermaßen eine Chemie des Seelischen zu schaffen. Ihre Erfolge sind zweifellos. Sie hat einen Zusammenhang in dem psychischen Leben gesehen, der vorher nicht erkannt war, und sie hat nicht am wenigsten durch psychophysische Experimente sehr viele Tatsachen festgestellt. Sie ist gefestigt und unzerstörbar. Nur ist die Frage, ob sie für das ganze seelische Geschehen ausreicht, ob alles in ihren Machtbereich fällt, was seelisch ist, oder ob es Seelisches gibt, an das ihre Kategorien überhaupt nicht herankommen. Für uns ist das die Frage, ob in dem gegenüber der ganzen Seele relativ einfachen Phänomen der Wahrnehmung mehr steckt als eine Komplexion von Empfindungen mit raumzeitlichen Qualitäten.

Vergegenwärtigen wir uns einmal, was bei Beschränkung auf diese Elemente durch gesetzmäßige Verknüpfung derselben begriffen werden kann. Gegeben sind eine große Zahl von Empfindungselementen, die für den Psychologen in einigen disparaten Qualitätensystemen übersehbar sind. Im Bewußtsein vereinigen sich diese Elemente zu Komplexen. Diese Komplexe gehen und kommen. Unentwirrbar scheinen die Zusammenhänge. Die Fäden gehen nach allen Richtungen. Alles kann sich mit allem verbinden. Die sog. „Assoziationsgesetze“ bringen Übersicht auch dahin. Die Möglichkeiten der Verbindungen ordnen sich in ein paar Gruppen, unter die die einzelnen vorgefundenen Verbindungen subsumiert werden können. In diesem Strome des Bewußtseins werden die einen Elemente durch neue Reize gebildet, die anderen aus den Spuren früherer Reize reproduziert.

Sind nun aber so entstehende Empfindungskomplexe, und seien sie noch so kompliziert, Wahrnehmungen? In diesen Komplexen weiß doch keine Empfindung etwas von der anderen. Sie haben wohl kausale Beziehung zueinander, aber diese Beziehung ist nicht Inhalt des Bewußtseins. Die Empfindungen bilden wohl Komplexe, sind aber darum noch nicht „Gegenstände“. Aus solchen Elementen können „Verbindungen“ entstehen, aber ohne daß ein Subjekt darin ein Objekt „wahrnimmt“. Eine chaotische Empfindungsmasse, die sich nach bestimmten Regeln verändert, begreifen wir durch die Lehre von Empfindungselementen, aber etwas wie Wahrnehmung, bei der mannigfache Gegenstände erkannt, wiedererkannt, verglichen und zueinander in Beziehung gesetzt werden, das begreifen wir auf diese Weise nicht. Es fehlt etwas Wesentliches, damit aus dem Empfindungskomplex Wahrnehmung werde, ein Bewußtseinselement, das mit Empfindungen unvergleichbar ist, ein Element, das seit dem Altertum Psychologen bekannt war, in den verschiedensten Ausdrücken und Begriffen irgendwie gestreift wurde, aber noch nicht die allgemeine Anerkennung gefunden hat, wie die Lehren von den Empfindungselementen und ihren Assoziationen: es ist das Erlebnis, daß wir als Subjekt auf ein Objekt gerichtet sind, etwas als Gegenstand uns gegenüber stehen haben, etwas „meinen“. Husserl spricht von „intentionalen Erlebnissen“ oder „Akten“<sup>1)</sup>, wobei im Worte Akt nichts von irgendeiner mystischen „Tätigkeit“ liegt, sondern mit demselben nur der phänomenologische Tatbestand bezeichnet werden soll, daß hier ein besonderes Element des Wahrnehmungserlebnisses vorliegt.

Es kann eingewandt werden, schon im einfachsten Empfindungselement liege dieses Gerichtetsein auf einen Gegenstand. Wenn man Empfindung und Akt trenne, so sei das eine ganz überflüssige Teilung eines einheitlichen Elementes. Die Antwort hierauf ist wie bei allen

<sup>1)</sup> Mit Verwendung der Psychologie Brentanos.

psychologischen Analysen auf zwei Wegen möglich. Entweder muß das tatsächlich getrennte und isolierte Vorkommen der Empfindungen und Akte aufgezeigt werden, oder, wenn das nicht geht, muß nachgewiesen werden, daß die Empfindungen und Akte jede für sich gleichbleiben können, während das andere Element sich ändert.

Der erste Weg ist schwer gangbar. Man kann hinweisen auf die Organempfindungen, die als Erlebnisinhalte Affekte begleiten, ohne selbst einen Gegenstand aufzubauen. Sie sind bloß erlebt, während im Affekt ein ganz anderer Gegenstand „gemeint“ ist. Auch andere Empfindungen können vielleicht vereinzelt mit voller Aufmerksamkeit aber ohne gegenständliche Deutung erlebt werden. So schildert Messer: „Ich erinnere mich mit Bestimmtheit nur eines Falles, wo ich dies mit aller Deutlichkeit erlebte. Ich übernachtete zum ersten Mal in einer mir fremden Stadt, am nächsten Morgen fahre ich aus dem Schlaf auf: mein Bewußtsein ist gewissermaßen ganz erfüllt von einer intensiven Gehörsempfindung; sie wird eine Zeitlang nicht lokalisiert, auch nicht gegenständlich gedeutet; der ‚Verstand‘ steht sozusagen still; der Zustand ist unlustvoll, beängstigend. Freilich dauert er vielleicht nur 2—3 Sekunden. Da taucht plötzlich die Erinnerung auf, daß ich am Abend vorher ganz in der Nähe meiner Wohnung eine Bahnlinie bemerkt. Und nun erfolgt sofort die objektive Deutung der Empfindung: es ist das Geräusch eines vorbeifahrenden Zuges“ (l. c. S. 40).

Der zweite Weg scheint überzeugender zu sein. Wir nehmen ein Beispiel Husserls: „Ich sehe ein Ding, z. B. diese Schachtel, ich sehe nicht meine Empfindungen. Ich sehe immerfort diese eine und dieselbe Schachtel, wie immer sie gedreht und gewendet werden mag“ (l. c. S. 361). Das Erlebnis der Empfindungen wechselt, immer neue Empfindungen treten ins Bewußtsein. Es bleibt das gleiche „Meinen“ der Schachtel als Gegenstand, derselbe „Akt“. Wir haben in dem Gesamterlebnis der Wahrnehmung der hin und her gewendeten Schachtel einen wechselnden Bestandteil, die Empfindungen, und einen gleichbleibenden, das „Meinen“ der Schachtel. Es wirkt überzeugend, wenn man auf Grund solcher Beobachtungen und Erwägungen feststellt, daß beide Bestandteile wesensverschieden sind, und daß der zweite Bestandteil, der „Akt“, das „Meinen“, das ist, was erst einen „Gegenstand“ für uns in der Wahrnehmung da sein läßt.

Wir haben also das Resultat, daß in der Wahrnehmung wie in allen psychischen Erlebnissen zwei ganz verschiedene, unvergleichbare Klassen von Elementen zu unterscheiden sind: die Empfindungen und die Akte<sup>1)</sup>. Die Empfindungen sind das Material, das da sein muß, damit Akte überhaupt auftreten können. Das Empfindungs-

<sup>1)</sup> Beiläufig sei bemerkt, daß dieser Gegensatz nicht auf die Empfindungselemente im alten Sinne beschränkt bleibt. Auch in den Gefühlen und Trieben

material würde aber für sich kaum den Namen der Wahrnehmung verdienen, da in ihm nichts von dem Gegenüber von Subjekt und Objekt, nichts von Gerichtetsein auf einen Gegenstand, vom wahrnehmenden Meinen desselben steckt. Wir nehmen nicht ein Zusammen von Empfindungen wahr, wie einige Psychologen uns glauben machen wollen, sondern „Dinge“. Und wir sehen nicht ein bloßes Aufeinanderfolgen von Empfindungen, sondern wir sehen den Zusammenhang von Ursache und Wirkung, wenn eine Billardkugel die andere stößt, so leibhaftig vor uns, wie wir „Dinge“ und nicht Empfindungskomplexe sehen<sup>1)</sup>.

Diese fundamentale Trennung in das psychische Material der Empfindungen und in die Akte haben nach unserer Überzeugung viele Autoren im Auge, deren Ansichten Goldstein mit mannigfachen Zitaten wiedergibt. Goldstein schließt sich deren Meinung an, daß jede Wahrnehmung aus einer sinnlichen und nichtsinlichen Komponente besteht. Diese nichtsinlichen Momente seien z. B. die Vorstellungen des Räumlichen und Zeitlichen, der Identität, Ähnlichkeit und Verschiedenheit. Aber auch die „Gegenständlichkeit“ selbst hält Goldstein für etwas anderes als bloße Empfindungen. Er sagt z. B.: „Schließlich können wir überhaupt nicht ohne Beziehung auf ein Objekt empfinden, d. h. wir können nur „wahrnehmen“ . . . „die Empfindung ist nur eine Veränderung unseres Selbst“. Ich bin der Meinung, daß diese unter wechselnden Formen uralte Ansicht ihren klarsten und einwandfreiesten Ausdruck bei Husserl gefunden hat, von dessen Untersuchungen unsere summarische, wichtige Unterscheidungen vernachlässigende Wahrnehmungsanalyse ihren Ausgang nahm, ohne allerdings auch nur von einem Referat dieser ebenso wichtigen als schwierigen Untersuchungen reden zu können<sup>2)</sup>.

Die Feststellung, daß zu jeder Wahrnehmung in ihrer letzten „Gegebenheit“ Akte gehören, genügt uns hier. Welcher Art diese Akte sind, untersuchen wir nicht. Wir werden im weiteren Zusammenhang nur bei der Frage der „Leibhaftigkeit“ der Wahrnehmungen zur Klärung dieser Probleme beizutragen suchen.

Hier wollen wir nur negativ feststellen, was nicht zu den Wahrnehmungsakten zu rechnen ist. Wenn z. B. die Wahrnehmung ein „setzender“ Akt genannt wird, so wird ein Akt, in dem die Wirklichkeit ein Material, das im bloßen Geschehen, im bloßen Erlebtwerden besteht, zu trennen von den Akten des Fühlens und Wollens, die nur möglich sind, wenn sie auf ein „Etwas“ gerichtet sind.

<sup>1)</sup> Daß es wahrnehmbare und nicht wahrnehmbare Kausalität gibt, stellt Schapp dar (Beiträge zur Phänomenologie der Wahrnehmung, Diss., Göttingen 1910, S. 53). Dieser Gegensatz fällt unter den allgemeineren des „wahrnehmend meinen“ und „urteilend meinen“ (l. c. S. 131).

<sup>2)</sup> Vgl. Husserl, l. c., besonders Abschnitt V über intentionale Erlebnisse.



keit anerkannt wird, als Element zur Wahrnehmung gerechnet. Diese Akte sind aber nicht notwendig mit der Wahrnehmung verbunden. Man kann nicht sagen, daß ohne sie keine Wahrnehmung besteht. Überhaupt alle Akte, die ein Gültigkeitsbewußtsein begleitet, gehören nicht zur Wahrnehmung, sondern bauen sich auf ihr auf. Wir wollen den Begriff der „Wahrnehmung“ gegenüber dem „Denken“ scharf begrenzt halten. Die Wahrnehmung ist etwas Gegebenes, das zu Urteilen Anlaß geben kann, aber nicht selbst Urteil ist.

Demgegenüber reden manche Psychologen von „Urteilen in der Wahrnehmung“. Es ist auch nicht zu leugnen, daß fast immer mit Wahrnehmungen das Bewußtsein verbunden ist, etwas Wirkliches vorzustellen. Dies hat H. Maier<sup>1)</sup> betont und dies Bewußtsein als das primitivste Urteil gedeutet, das zwar nicht in einem vollständigen Aussagesatz gefällt werde, aber denselben Sinn wie dieser habe. Wollte man diese elementaren Urteile in Worten ausdrücken, könnte man etwa sagen: „die Sonne“ oder „es leuchtet“. Demgegenüber wäre ein vollständiges Urteil: „die Sonne leuchtet“. Aber das in den meisten Wahrnehmungen — abgesehen von einigen Wahrnehmungen, die gerade den Gegenstand dieses Aufsatzes zum Teil bilden — liegende Wirklichkeitsbewußtsein ist doch so primitiv, daß es sich kaum in Worten ausdrücken läßt. Auf diese Weise wird es den ausgesprochenen Urteilen viel zu sehr angenähert. Selbst die Bezeichnungen „Wirklichkeitsbewußtsein“ und „Wirklichkeitscharakter der Wahrnehmung“ sind eigentlich schon zu „ausdrücklich“. Der Gegensatz von Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit ist dabei gar nicht im Bewußtsein. Die Wirklichkeit wird in der Wahrnehmung nicht ausdrücklich im Gegensatz zur Unwirklichkeit anerkannt, aber es wird mit ihr gerechnet und danach gehandelt, als ob sie eine Selbstverständlichkeit sei. Jene Bezeichnungen „Wirklichkeitscharakter“ und „Wirklichkeitsbewußtsein“ müssen wir in Ermangelung besserer doch beibehalten.

Von all dem, was in der Wahrnehmung unmittelbar gegeben ist (das Erleben der Empfindungselemente, der räumlichen und zeitlichen Qualitäten, das wahrnehmende Meinen von Dingen und Kausalzusammenhängen), wollen wir dies Wirklichkeitsbewußtsein trennen. Erst recht ist von jener gegebenen Wahrnehmung zu trennen der Vorgang der Urteilsbildung (sei es über die Realität eines wahrgenommenen „Dinges“ oder „Kausalzusammenhangs“ usw.), der auf Grund einer Wahrnehmung unter Zuhilfenahme anderer Wahrnehmungen und Erinnerungsbilder erst entsteht. Das Zustandekommen jener ersten Wahrnehmung liegt ganz außerhalb des Bewußtseins, das Zustandekommen der ausgesprochenen Urteile im Bewußtsein. Das ist deskriptiv ein prinzipieller Unterschied, den wir nie vergessen dürfen.

<sup>1)</sup> H. Maier, *Psychologie des emotionalen Denkens*, Tübingen 1908, S. 146/147.

Um die Trennung von Wahrnehmungsakt, zu dem der Wirklichkeitscharakter kommt, und Urteil recht deutlich zu haben, denken wir an ein Beispiel. Von normalen Erscheinungen eignen sich relativ gut die Nachbilder.

Blicken wir etwa gelegentlich vom Kanapee auf die gegenüberliegende Wand und sehen da auf der Tapete einen rechteckigen dunklen Fleck, so denken wir vielleicht: da hat einmal ein Bild gehangen. Wir haben eine Wahrnehmung mit dem selbstverständlichen Wirklichkeitscharakter und darauf ein Urteil über die Entstehung des Fleckes erlebt: da hat einmal ein Bild gehangen<sup>1)</sup>. Bei einer zufälligen Bewegung der Augen bemerken wir, daß der Fleck entsprechend dieser Bewegung seinen Ort wechselt. Sofort fällen wir das Urteil: der Fleck ist nicht wirklich. Der Kenner der Erscheinung urteilt dazu: das ist ein Nachbild. Wir haben jetzt ein Realitätsurteil, und zwar ein richtiges Realitätsurteil gefällt. Was ist nun aus dem Nachbild geworden? Ist es anders geworden? Nein, es hat den eigentümlich objektiven Charakter, der es von jeder noch so lebendigen Vorstellung unterscheidet, bewahrt, es steht dort im objektiven Raum leibhaftig an der Wand, hat diese persönliche Gegenwärtigkeit, die ihm wie realen Wahrnehmungen zukommt. Statt jener früheren selbstverständlichen Wirklichkeit eignet ihm nun eine nicht so selbstverständliche Unwirklichkeit, die auf Grund eines im Bewußtsein entstandenen Urteils uns jetzt bewußt ist. Das, was beim Nachbild trotz der Verschiedenheit, daß es einmal als real und nun als nicht real von uns beurteilt wird, gleich bleibt, nennen wir den Objektivitätscharakter oder die Leibhaftigkeit.

Entsprechende Unterscheidungen können wir bei den echten Sinnestäuschungen machen. Binswanger erzählt (Lehrbuch, S. 10) von einem paranoischen Arzte, der zu Beginn der Erkrankung volle Besonnenheit wahrte und sich in lange Diskussionen darüber einließ, ob er die beschimpfenden Stimmen wirklich gehört oder halluziniert habe. Er suchte auf allen Wegen der Wahrheit auf die Spur zu kommen. Eines Tages fuhr er allein auf einem Nachen auf einen großen See hinaus. Als er dort eine Stimme hörte, sagte er sich: das muß eine Sinnestäuschung sein. Wenige Stunden später ans Land zurückgekehrt, erklärte er trotzdem neue Phoneme als auf wirklichen Gehörseindrücken beruhend.

Dieser Arzt fällt auf dem See auf Grund eines bewußten Schlusses ein richtiges Realitätsurteil über die Stimme, die darum gewiß nicht minder jenen Objektivitätscharakter hatte, der sie immer noch wie

<sup>1)</sup> In diesem Urteil ist ein Kausalzusammenhang gemeint, der im Gegensatz zu dem erwähnten Kausalzusammenhang zwischen der stoßenden und gestoßenen Billardkugel nicht wahrgenommen, sondern erschlossen ist. — Es handelt sich um den Gegensatz eines wahrnehmenden und urteilenden „Meinens“.

jede Wahrnehmung von einer Vorstellung unterschied. Er fällt gleichzeitig das Urteil: es ist eine Sinnestäuschung, womit er die Genese jener Wahrnehmung durch Vorgänge in seinem Nervensystem erklärte.

Wegen der fundamentalen Wichtigkeit dieser Unterscheidungen, die es uns erst erlauben, uns zurechtzufinden in den Lehren von den Trugwahrnehmungen, bringen wir zur Verdeutlichung noch einmal ein Beispiel aus dem normalen Leben. Die Zoellnersche Täuschung (eine geometrisch-optische Täuschung, Abbildung z. B. in Wundts Grundriß der Psychologie, S. 151) besteht darin, daß mehrere in Wirklichkeit parallele Linien abwechselnd gegeneinander geneigt scheinen. Nehmen wir an, die Tapete eines Zimmers sei ganz mit den Zoellnerschen Linien bedruckt. Wer ohne Kenntnis der Sache in dem Zimmer wohnt, wird vielleicht wochenlang ein- und ausgehen, ohne je daran zu denken, ob die Linien parallel seien oder nicht. Er erlebt den undifferenzierten Wirklichkeitscharakter gegeneinander geneigter Linien. Man fragt ihn eines Tages, ob die Linien geneigt seien oder parallel. Er antwortet sofort: natürlich geneigt. Das Erleben des Wirklichkeitscharakters wird zum Erlebnis eines falschen Realitätsurteils. Durch einige Messungen belehrt, wird er nach einiger Zeit das richtige Realitätsurteil fällen: die Linien sind in Wirklichkeit parallel. Trotzdem wird der Objektivitätscharakter bleiben und der Mensch, der weiß, die Linien seien parallel, kann sie so wenig parallel sehen wie er ein Rot grün sehen kann. Sie sind leibhaftig und sichtbar gegeneinander geneigt.

Die nun gewonnenen Unterscheidungen stellen wir zweckmäßig noch einmal übersichtlich zusammen, bevor wir auf eine genauere Charakterisierung der einzelnen Momente und ihrer Genese eingehen.

I. In der uns als erstes gegebenen Wahrnehmung unterscheiden wir:

1. das Material der Empfindungen,
2. die Raum- und Zeitanschauung,
3. die Akterlebnisse.

Mit diesen Bestandteilen ist der Objektivitätscharakter in aller Wahrnehmung gegeben. Er bleibt auch bei richtigem Realitätsurteil, z. B. bei Nachbildern und Halluzinationen bestehen. Über seine Stellung, sein Wesen sind wir uns jetzt noch ebenso unklar wie über seine Abhängigkeit.

II. Alle diese Momente sind gegeben in einem zwar wohl analysierbaren, aber unteilbaren Ganzen, an das sich in wechselnder Weise Vorgänge anschließen, die in ihrer Abhängigkeit von jenem gegebenen Ganzen und in den Beziehungen zum übrigen Bewußtsein „verständlich“, somit nicht bloß gegeben und eventuell durch außerbewußte Vorgänge „erklärbar“ sind. Wir haben unterschieden:

1. den Wirklichkeitscharakter, der, ohne ausdrückliches Urteil zu sein, fast jedem in einem Wahrnehmungsakt gemeinten Gegenstande zukommt, solange keine Urteilsbildung stattfindet,

2. das Realitätsurteil, das als ein differenzierterer Zustand jenes Erlebnis des Wirklichkeitscharakters ersetzt,

3. das psychologische Urteil, z. B. jener Gegenstand habe Objektivitätscharakter, oder: ich sehe dieses Bild im gleichen Raum mit dem Bette. — Zu diesen psychologischen, deskriptiven Urteilen können erklärende kommen, z. B.: das ist ein Nachbild, oder: das ist eine Halluzination, in dem Sinne: dieser Gegenstand entsteht für mich nur durch einen Vorgang im Nervensystem.

Die Gliederung dieser Übersicht in zwei Klassen ist nicht zufällig. Jene Momente der ersten Klasse sind aus der als Ganzes gegebenen Wahrnehmung herausanalysiert. Wir können keines dieser Momente wegdenken, ohne daß damit die Wahrnehmung aufhörte, Wahrnehmung zu sein. Den Objektivitätscharakter haben wir, wenn auch zunächst noch mit einem Fragezeichen, dazu gestellt, weil er ebenfalls wie jene anderen Momente unmittelbar gegeben ist und keine im Bewußtsein liegende und damit dem Verständnis zugängliche Abhängigkeit von anderen psychischen Elementen zu haben scheint.

Umgekehrt sind jene Momente der zweiten Klasse erst auf Grund der Wahrnehmung im Bewußtsein und in verständlicher Abhängigkeit von ihr und von anderen Bewußtseinsinhalten entstehende Phänomene.

Es scheint also, daß nicht bloß in der ersten Deskription Objektivitätscharakter und Realitätsurteil zu trennen sind, sondern daß sie beide ganz verschiedenen Klassen von Phänomenen angehören, deren Genese durch die völlig heterogenen Methoden des Erklärens durch außerbewußte Vorgänge und des Verstehens durch innerbewußte Abhängigkeiten untersucht wird. Die weitere genauere Analyse wird zu bestätigen haben, daß sich dies wirklich so verhält.

Gibt es einen Objektivitätscharakter der Wahrnehmungsgegenstände, was uns einleuchtend wurde, da etwas derartiges bei wechselndem Realitätsurteil bestehen bleibt, so gibt es als Gegensatz den Subjektivitätscharakter, den die Vorstellungsgegenstände besitzen<sup>1)</sup>. Zwischen beiden kann kein Übergang bestehen.

<sup>1)</sup> Zur Terminologie: Charakter der Objektivität und Leibhaftigkeit auf der einen Seite, Charakter der Subjektivität und Bildhaftigkeit auf der anderen Seite werden in dieser Arbeit identisch gebraucht. Alle diese Ausdrücke sind mißverständlich. Sie sollen alle eine unmittelbar gegebene Seite der sinnlichen Erlebnisse bezeichnen, von denen eine, sei es die Leibhaftigkeit oder die Bildhaftigkeit, immer mit den sinnlichen Inhalten verbunden ist. Das naive und natürliche Bewußtsein hat sich für diese gesonderten Phänomene nie

Schwanken kann nur das psychologische Urteil, ob der Objektivitätscharakter vorgelegen habe oder nicht.

Eine genauere Untersuchung des Objektivitätscharakters fällt daher zum Teil zusammen mit einer Beantwortung der Frage nach dem Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung.

Dieser Unterschied wird verschieden aufgefaßt:

1. ist es der Unterschied der objektiv oder subjektiv entstandenen sinnlichen Empfindungsinhalte. Dieser Unterschied liegt außerhalb des Bewußtseins, in der Entstehung der Wahrnehmung<sup>1)</sup>.
2. ist es der Unterschied der als objektiv oder subjektiv entstanden beurteilten sinnlichen Empfindungsinhalte. Dieser Unterschied liegt nicht im Wahrnehmungserlebnis selbst, sondern im Urteil darüber<sup>2)</sup>.
3. ist es der Unterschied, der unabhängig von der Entstehung und unabhängig vom richtigen oder falschen Urteil über die Entstehung bestehen bleibt. Diesen Unterschied oder einen Teil desselben meinen wir mit dem Gegensatz des Objektivitätscharakters und Subjektivitätscharakters. Er liegt im Wahrnehmungserlebnis selbst<sup>3)</sup>.

interessiert, da es auf die Gegenstände, nicht auf deren Erlebnisse gerichtet ist. Die Sprache hat darum keine direkt bezeichnenden Ausdrücke. Wir müssen deswegen Ausdrücke, deren etymologischer Sinn einen Vergleich bedeutet, benutzen. So verführt Leibhaftigkeit zu dem Mißverständnis, es sei darin Körperlichkeit, Objektivitäts- und Subjektivitätscharakter zu dem, es sei ein Realitätsurteil gemeint. Und Bildhaftigkeit soll nicht heißen, daß es sich um „Bilder“ handelt. Vgl. hierzu S. 480 dieser Arbeit.

<sup>1)</sup> Diese Auffassung des Unterschiedes liegt dem Satze Goldsteins zugrunde: „Die Eigenregungen der Netzhaut, die hier das subjektive Phänomen liefern, darf ich wohl als auch nicht durch ein außer uns gelegenes Objekt bedingt — und darauf kommt es hier ja an — zu den Erinnerungsbildern in Parallele stellen“ (l. c. S. 606, Anm.).

<sup>2)</sup> Z. B. Goldstein, S. 606: „... in diesem verschiedenen Realitätsurteil müssen wir wohl den prinzipiellen Unterschied zwischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsbild sehen.“

<sup>3)</sup> Einen möglichen Unterschied im Tatbestand der Wahrnehmung und Vorstellung hat Goldstein im Auge, wenn er schreibt: „Resümieren wir kurz, so müssen wir sagen, daß das Erinnerungsbild einer Wahrnehmung ebenso wie diese selbst aus einem sinnlichen und einem nichtsinnlichen Bestandteile zusammengesetzt ist, daß beide Phänomene sich mehr graduell als prinzipiell voneinander zu unterscheiden scheinen“ (l. c. S. 600). — Daß Goldstein diese drei Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, die aus ganz verschiedenen Gesichtspunkten ganz Verschiedenes meinen, nicht klar getrennt hält, scheint mir der Grund, daß er die prinzipielle Trennung zwischen Leibhaftigkeit und Realitätsurteil verkannte. Daß der Gesichtspunkt der Unterscheidung ohne Bemerkungen wechselt, hat z. B. zur Folge, daß Goldstein die Pseudohalluzinationen seines Falles Tr. S. 593 Halluzinationen, S. 605 Vorstellungen nennt, daß die Unterschiede von 1 und 2 auf S. 604 durcheinander gehen, daß die entoptischen Erscheinungen S. 606 zu den Erinnerungsbildern in Parallele gestellt, S. 618 zu den Halluzinationen gerechnet werden usw.

Für die Frage des Unterschiedes zwischen Objektivitätscharakter und Subjektivitätscharakter, zwischen Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit interessiert uns also zunächst nur der dritte Unterschied. Dieser Unterschied wird von den Psychologen in prinzipiell verschiedener Weise aufgefaßt. Die einen finden, wenn man „Entstehung“ und „Realitätsurteil“ bei Seite läßt, einen übergangslosen Gegensatz zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, die anderen dagegen allmähliche Übergänge von einer Seite zur anderen.

Zwei Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sind sicher nur für die letztere Anschauung zu verwerten. Sie spielen mit Recht eine große Rolle, obgleich sie nicht absolute, sondern durch Übergänge ausgeglichene Gegensätze darstellen. Wir wollen sie zuerst erledigen:

1. Vorstellungen sind abhängig vom Willen, jede beliebige kann das Subjekt sich ins Bewußtsein rufen und wieder fallen lassen, verändern und kombinieren, wie es ihm beliebt. Wahrnehmungen sind dagegen konstant, werden mit dem Gefühl der Passivität hingenommen, können nicht verändert werden. Dort herrscht der eigene Wille und die Zwecke desselben, hier ein außersubjektiver Zusammenhang, der hinzunehmen ist.

2. Vorstellungen sind unvollständig, zerflattern und zerfließen, ihre Zeichnung ist unbestimmt, verwaschen. Sie verschwinden und müssen immer von neuem erzeugt werden. Die Wahrnehmungen haben dagegen bestimmte Zeichnung, können festgehalten werden, stehen vollständig und in allen Details vor uns.

Wie leicht ersichtlich, handelt es sich hier nicht um absolute Gegensätze, sondern um Typen, die an den Enden von Reihen stehen.

Indem Vorstellungen — charakterisiert durch das Fehlen des Objektivitätscharakters — alle Eigenschaften gewinnen, die hier dem Typus Wahrnehmung zugeschrieben wurden, entspringen die Pseudohalluzinationen Kandinskys, die ganz unabhängig vom Willen — nur abhängig von der Aufmerksamkeit — wie Wahrnehmungen als etwas Fremdes kommen und gehen und dabei die vollendete Detailliertheit derselben ohne ihre Leibhaftigkeit haben.

Der Charakter der Objektivität ist also nicht etwa identisch mit der Unabhängigkeit vom eigenen Willen, wenngleich diese Unabhängigkeit nicht selten zu falschen Realitätsurteilen Anlaß gibt. Wir werden sehen, daß trotz dieses falschen Realitätsurteils von Kranken der Subjektivitätscharakter noch erkannt und beschrieben wird<sup>1)</sup>.

Der Charakter der Objektivität ist ferner nicht identisch mit Detailliertheit, Ausgeführtheit, Anschaulichkeit und Beständigkeit der

<sup>1)</sup> Vgl. S. 480.

sinnlichen Empfindungsinhalte. Alles dies kann vorhanden sein ohne Objektivitätscharakter. Umgekehrt kann eine sehr undeutliche, schattenhafte, schnell verschwindende Wahrnehmung diesen Objektivitätscharakter besitzen.

Nachdem diese beiden möglichen Mißdeutungen abgelehnt sind, kehren wir zur Frage des übergangslosen Gegensatzes zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, mit der die Einsicht in das Wesen des Objektivitätscharakters eng verknüpft ist, zurück.

An Wahrnehmungen sowohl wie an Vorstellungen können wir in dem früher bestimmten Sinne das Material der Empfindungen, die raumzeitliche Anschauung und die Akterlebnisse unterscheiden. Die Frage, ob Gegensatz oder Übergang, wird sich also in die drei Unterfragen bezüglich dieser drei Momente gliedern.

Von den drei Unterfragen nehmen wir zunächst die nach dem Unterschiede im Empfindungsmaterial der Wahrnehmungen und Vorstellungen vor. Es sind jetzt also nicht die ganzen Wahrnehmungen, sondern die Empfindungselemente gemeint. Daß in solcher Betrachtung eine Trennung erlaubt ist, obgleich es nie Empfindungselemente für sich, sondern nur solche in Wahrnehmungen gibt, beruht darauf, daß wir eine Änderung von Wahrnehmungen nach dieser einen Seite hin kennen, während die anderen Seiten gleichbleiben. Z. B. wird bei Santoninvergiftung alles gelb gesehen bei gleicher Raumform und gleicher Intention auf dieselben Gegenstände.

Bezüglich des Unterschiedes der Empfindungselemente in Wahrnehmung und Vorstellung sind drei Ansichten denkbar:

1. Die Empfindungselemente sind in beiden Fällen völlig identisch. Der Unterschied besteht nicht in diesen, sondern in ihrer Synthese, in dem Reichtum der Elemente, die in Wahrnehmung oder Vorstellung vorhanden sind. Selbst das eintönige Grau, in dem manche Menschen sich optisch alles vorstellen, ist als Grau dasselbe Empfindungselement wie bei einer Wahrnehmung, in der dies Grau vorhanden ist.

2. Die Empfindungselemente in Wahrnehmung und Vorstellung sind der Intensität nach verschieden. Damit ist zugleich gesagt, daß kein Gegensatz, sondern ein Übergang zwischen beiden besteht.

3. Jene Empfindungselemente sind übergangslos qualitativ verschieden. Ein Empfindungselement einer Vorstellung ist mit dem einer Wahrnehmung unvergleichbar. Beide liegen in ganz verschiedenen Sphären, in ganz verschiedenen Dimensionen, zwischen denen kein Übergang möglich ist.

Einer näheren Erläuterung bedarf die Ansicht ad 2. Es ist sehr oft über den Intensitätsunterschied zwischen Empfindung und Vorstellung geschrieben, aber der Begriff der Intensität entbehrt in dieser Frage vielfach der vollen Deutlichkeit.

Ein Intensitätsbegriff ist ohne weiteres klar. Die sog. Empfindungsintensitäten ordnen sich in Reihen vom kaum hörbaren Laut bis zum Kanonendonner, vom eben merklichen Schein bis zum blendenden Sonnenlicht. Diese Intensitätsreihe geht sicher nicht in Vorstellungen über. Man kann eine Empfindung, z. B. einen Lichtschein, immer weiter an Helligkeit abnehmen lassen, er geht nicht schließlich in die Vorstellung über, sondern er wird nicht mehr gesehen oder verschwindet in dem Spiel entoptischer Phänomene (nicht Vorstellungen), die unser objektives Gesichtsfeld ausfüllen, wenn alle äußeren Wahrnehmungsreize aufgehoben sind<sup>1)</sup>. Die jetzt gemeinte Intensitätsreihe geht nicht in die Vorstellung über, wird vielmehr selber vorgestellt. Wir stellen uns den leisen Ton leise und den lauten Kanonendonner laut vor.

Davon zu trennen ist die Frage, ob eine andersartige Intensitätsreihe z. B. vom leisen empfundenen Ton zum leisen vorgestellten Ton führt. Ich bin nicht imstande, eine solche Intensitätsreihe zu konstatieren. Ich finde keine Reihe, sondern ein Entweder-oder, bei dem die Frage bleibt, ob die Empfindungselemente identisch oder qualitativ verschieden sind.

Andere Intensitätsbegriffe als die beiden genannten muß man für die Empfindungselemente ablehnen. Besonders ist der vielfache Gebrauch des Wortes Intensität für Detailliertheit und Deutlichkeit der Vorstellungen oder Wahrnehmungen irreführend. Kandinsky z. B. schreibt, „daß die primären Sinnesvorstellungen (wenn ein Gesichtsbild z. B. eine Zeichnung, nach Umrissen und Farben verschwommen ist) sogar weniger intensiv sein können als Erinnerungsbilder von Gegenständen, die scharf gesehen waren“ (l. c. S. 162). Man spricht ebenso irreführend von Lebhaftigkeit, wenn die Ausgeführttheit, Reichhaltigkeit und Deutlichkeit der Vorstellungen gemeint ist. In allen diesen Fällen sind nicht Eigenschaften der Empfindungselemente gemeint, sondern Eigentümlichkeiten ihrer Synthese und ihres Verlaufs. Braucht man hier den Ausdruck Intensität, kann das nur im übertragenen Sinn gemeint sein. Dieser Gebrauch scheint mir einer allgemeinen naturwissenschaftlichen Neigung zum Quantifizieren zu entspringen, die hier am falschen Orte ausgeübt wird. Wie sollte man es sonst erklären, daß an Stelle sehr bezeichnender Worte wie Deutlichkeit, Klarheit, Detailliertheit, Reichhaltigkeit der Ausdruck Intensität angewandt wird? .

Ein weiterer in Vorstellungen zu beobachtender Unterschied scheint mir ebenfalls nicht als Intensitätsunterschied bezeichnet werden zu dürfen. Manche Menschen können sich viele Farben nicht vorstellen, sondern sehen in der Vorstellung alles grau, wissen aber doch in der

<sup>1)</sup> Vgl. die Besprechung der Arbeit von Külpe S. 527 ff. dieser Arbeit.



Vorstellung auch von diesen Farben und merken, daß ihre Vorstellung nicht den Farben entspricht. Zwischen den Extremen, daß sich jemand jede Farbe und Farbennuance vorstellen kann und dem, daß er bloß Schattierungen von Grau vorstellen kann, gibt es alle Übergänge. Hier variiert bei verschiedenen Menschen die Vorstellungsfähigkeit für Empfindungselemente. Sie müssen sich damit begnügen, für Empfindungselemente, die sie nicht vorstellen können, andere stellvertretend eintreten zu lassen. Nun besteht natürlich eine Reihe zunehmender Annäherung an die der Wahrnehmung entsprechende vorgestellte Empfindung. Es ist das nur ein Ausdruck der Tatsache, daß wir an sinnlichen Elementen weniger vorstellend als wahrnehmend erleben können. Manche Sinne, wie der Geruchssinn, fallen in der Vorstellung für viele Menschen überhaupt ganz aus. Jeder vorgestellten Empfindung entspricht nun aber irgendeine mögliche wahrgenommene (nicht jeder wahrgenommenen eine vorgestellte), und sei es auf optischem Gebiet ein bloßes Grau. In der Vorstellung brauchen wir statt der adäquaten also vielfach stellvertretende sinnliche Elemente. Daß die stellvertretenden Elemente fast ganz durch adäquate ersetzt werden, ist neben der Detailliertheit eine Eigenschaft der Pseudohalluzinationen. Jeder Mensch hat irgendwelche den Empfindungen adäquate Vorstellungselemente, denn jede vorgestellte Empfindung ist, wenn nicht der, für die sie stellvertretend eintritt, so doch einer anderen adäquat, und sei es einem bloßen Grau. Im Augenblick sofort nach der Wahrnehmung sind die Vorstellungsempfindungen fast überall adäquat (Erinnerungsnachbilder). Man kann in diesem Falle gut beobachten, wie die adäquaten Vorstellungselemente eben doch Vorstellungselemente sind.

Alle bisherigen Erörterungen zeigen schon, daß wir dazu neigen, zwischen den Empfindungselementen von Wahrnehmung und Vorstellung einen übergangslosen qualitativen Unterschied anzunehmen. Es ist dies eine Frage, die schließlich nur durch bloßes Konstatieren, durch immer erneutes Vergleichen der Erlebnisse, durch wiederholtes Bemühen, sich die Dinge klar zur Gegebenheit zu bringen, entschieden werden kann. Unsere Erörterungen haben nur den Zweck der Begriffsklärung und der deutlichen Festlegung der Fragestellung. Obgleich nun diese Empfindungselemente das Einfachste von der Welt zu sein scheinen, ist es doch ungeheuer schwierig, zum endgültigen Resultat zu kommen. Wir selbst sind uns trotz vieler Bemühung nicht sicher geworden. Unsere vermutungsweise Ansicht ist oft vertreten worden, nur nicht in konsequenter Beschränkung auf Empfindungselemente. Die besten Formulierungen finden wir bei Lotze und bei Jodl. Lotze schreibt: „Nicht darin besteht dieser Unterschied, daß derselbe Zustand, den uns die Empfindung verursacht, nur in unendlich abgeschwächerem Grade in der Erinnerung wiederkehrte, sondern darin,

daß der letzteren das Gefühl des lebendigen Ergriffenseins mangelt, das alle Wahrnehmungen der ersteren begleitet.“ Und Jodl schreibt, daß die Vorstellung „weder eine schwache noch eine starke Empfindung, sondern gar keine Empfindung“ sei. —

Die zweite Frage ist, wie sich das räumliche Moment in Wahrnehmung und Vorstellung verhält. Zunächst sind dieselben drei Antworten möglich wie beim Empfindungsmaterial und wären in ähnlicher Weise zu diskutieren. Aber ein Unterschied besteht zwischen Empfindungsmaterial und Raumanschauung. Wenn die Empfindungselemente in Wahrnehmung und Vorstellung identisch wären, so ständen sie auch miteinander in Kontinuität. Ob ein Empfindungselement Teil einer Vorstellung oder Teil einer Wahrnehmung wäre, würde gleichgültig sein, und es stände nichts im Wege, daß das gleiche Element „blau“ aus der Vorstellung im nächsten Augenblick illusionärer Bestandteil einer Wahrnehmung wird. Anders bei der räumlichen Anschauung. Die Unterscheidung Kandinskys in objektiven und subjektiven Raum schließt zwar nicht aus, daß beide Raumanschauungen in allen Beziehungen außer einer völlig identisch sind. Aber in dieser einen Beziehung sind sie eben ganz getrennt: es besteht die Tatsache, daß man nicht in beiden Raumanschauungen gleichzeitig leben kann. Aus dem einen Raum in den anderen gibt es keinen Übergang, sondern nur einen Sprung. Es besteht zwischen dem objektiven und subjektiven Raum keine Kontinuität. Das bei geschlossenen Augen sichtbare Augenschwarz gehört zum objektiven Raum. Dies Schwarz steht vor dem äußeren Auge, ist auch gleichzeitig mit äußeren Wahrnehmungen bei fast geschlossenen Lidern zu sehen. Diese Diskontinuität der Raumanschauungen wird auch dadurch ausgedrückt, daß man sagt: die Wahrnehmungen werden mit dem äußeren Auge, die Vorstellungen mit dem inneren Auge gesehen.

Die Leibhaftigkeit besitzen nur die Wahrnehmungen im objektiven Raum.

Drei Einwände hiergegen sind zurückzuweisen. Man könnte erstens behaupten, daß die Gegenstände jener inneren pseudohalluzinatorischen Wahrnehmung nicht nur flächenhaft, sondern auch körperlich seien (z. B. auch im Falle Goldsteins S. 593), während Trugwahrnehmungen im objektiven Raum manchmal jeder Körperlichkeit entbehren und bloß flächenhafte Empfindungskomplexe darstellen, analog den Nachbildern. Es sei also in diesen Fällen doch ein Plus an Leibhaftigkeit auf seiten der sog. pseudohalluzinatorischen Wahrnehmung. Dem ist entgegenzuhalten, daß diese Körperlichkeit der inneren Bilder eben nicht die leibhaftige Körperlichkeit realer Wahrnehmungen, sondern auch wieder eine „bildhafte“ Körperlichkeit ist, und daß natürlich in dieser inneren Wahrnehmung alle leibhaftige Wahr-

nehmung nachgebildet werden kann, daß Kranke in voller Deutlichkeit, aber eben „bildhaft“ im subjektiven Raum nicht bloß Flächen, sondern Dinge, Körper, Verursachung „sehen“. Leibhaftigkeit und Körperlichkeit sind etwas Verschiedenes<sup>1)</sup>. Körperlichkeit kommt nur optischen Wahrnehmungen zu und bedeutet die räumliche Dreidimensionalität. Leibhaftigkeit bedeutet eine besondere Eigenschaft aller Wahrnehmungen, flächenhafter so gut wie körperlicher, akustischer, taktiler so gut wie optischer.

Zweitens wird behauptet, diesen pseudohalluzinatorischen Wahrnehmungen würde gelegentlich völlige Realität beigemessen, und dann müßten sie doch wohl auch leibhaftig sein. Das Realitätsurteil wird später behandelt, hier bemerken wir vorwegnehmend nur kurz:

1. Bei normalem Bewußtsein und gleichzeitigen leibhaftigen Wahrnehmungen wird den Pseudohalluzinationen nicht dieselbe Realität wie diesen Wahrnehmungen zuerkannt, wohl aber eine Realität insofern, daß diese Bilder als hervorgerufen durch äußere Mächte und auch wohl als adäquate Spiegelungen wirklicher Ereignisse, die auf diesem übernatürlichen und besonderen Wege geschehe, angesehen werden<sup>2)</sup>.

2. Bei getübtem Bewußtsein und Schwinden der realen Wahrnehmungen werden Pseudohalluzinationen in derselben Weise wie Traumbilder leibhaftig und zugleich für real gehalten (Wirklichkeitscharakter in unserer Terminologie). Die Untersuchung dieser Phänomene fällt aber ganz in den Bereich der Untersuchung der Bewußtseinsstörungen.

Drittens sind zu der vorliegenden Frage von Goldstein überraschende Behauptungen aufgestellt, die mit den unsrigen nicht verträglich sind. Goldstein übernimmt die Unterscheidung in objektiven und subjektiven Raum, ja er erklärt an einer Stelle das Erscheinen der Phänomene in dem einen oder anderen Raum für den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung: „... was die Erinnerungsbilder aber von den Wahrnehmungen unterscheidet, ist der Umstand, daß ich zwar jede Wahrnehmung mit jeder anderen, niemals aber ein Erinnerungsbild mit einer Wahrnehmung in dasselbe Sehfeld zu bringen

<sup>1)</sup> Die im etymologischen Sinn der gebrauchten Worte liegenden Mißverständnisse sind oben S. 473 abgewiesen.

<sup>2)</sup> Derartige Fälle hat z. B. Pfersdorff veröffentlicht. (Der Wahn der körperlichen Beeinflussung, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 17, 157.) Z. B.: „Es werden einem Spiegel vorgestellt, Gesichter und allerlei. Ich kann durch die Spiegel von hier aus mein Heimatdorf sehen, die Dorfstraße.“ Oder: „Ich hatte ein Bilderbuch mit Tieren. Diese Tiere wurden mir mit dem Spiegel vorgegaukelt.“ — Die Erklärung durch Dissoziation, die Pfersdorff gibt, glaube ich unter die S. 489 dieser Arbeit charakterisierten unbeweisbaren Erklärungen stellen zu dürfen. Sie würde teils unter 1., teils unter 2. fallen.

vermag. Es ist nicht möglich, von den Erinnerungsbildern einfach auf die Wahrnehmungen überzugehen und umgekehrt“ (l. c. S. 605) <sup>1)</sup>. Man ist geneigt, bei der Lektüre solcher Stellen anzunehmen, Goldstein sei der Anerkennung des übergangslosen Unterschiedes zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen als des Unterschiedes von pathologischen Wahrnehmungen und pathologischen Vorstellungen hier nahe. Darin irrt man sich. Goldstein kennt überhaupt keine Trugwahrnehmungen im objektiven Raum. Er schreibt: „Es ist also nicht das Fehlen eines spezifischen Elementes, sondern es ist das Bewußtsein der räumlichen Inkongruenz, das die Pseudohalluzinationen des Gesichts auszeichnet, wie alle anderen subjektiven optischen Wahrnehmungen“ <sup>2)</sup> (l. c. S. 1093).

Diese These ist auf den ersten Blick sehr eindrucksvoll. Trotz mannigfachen Bemühens gelingt es nur relativ selten, optische Trugwahrnehmungen im objektiven Raum nachzuweisen. Die Mehrzahl der im laxen Sinne sog. optischen Halluzinationen erweisen sich als Pseudohalluzinationen. Trotzdem gibt es solche optische Trugwahrnehmungen im objektiven Raum. Es gibt einmal die Illusionen, die an spärliche Eindrücke anknüpfend Gestalten und Gegenstände leibhaftig vor das Bewußtsein stellen. Es gibt zweitens echte optische Trugwahrnehmungen zweierlei Art: solche, die zwar im objektiven Raum sich befinden, aber nicht an bestimmter Stelle lokalisiert sind, vielmehr wie Nachbilder mit den Augenbewegungen wandern, und solche, die einen festen Ort im objektiven Raum haben, beim Wegwenden des Blickes nicht mehr gesehen werden, beim Hinwenden des Blickes wieder da sind. Da diese optischen Halluzinationen im objektiven Raum bestritten sind und damit wohl auch alle Leibhaftigkeit der optischen Halluzinationen, suchen wir sie durch Fälle zu belegen. Denn wenn es hier bei den differenziertesten Sinneswahrnehmungen gelingen würde, Leibhaftigkeit bei Trugwahrnehmungen zu bestreiten, dann ist die ganze These von der Trennung des Gegensatzes Leibhaftigkeit — Bildhaftigkeit und richtiges — falsches Realitätsurteil in Frage gestellt.

#### 1. Illusionen.

Eine Kranke der Heidelberger Klinik sah bei voller Besonnenheit und Orientierung, so daß sie ihre Erscheinungen gelegentlich auf Papier nachzeichnete,

<sup>1)</sup> Goldstein, der sowohl die sinnliche wie die nichtsinnliche Komponente zwischen Wahrnehmung und Vorstellung nur graduell verschieden sein läßt und einen übergangslosen Unterschied nur im Realitätsurteil findet, scheint sich hier also in einen Widerspruch zu verwickeln: Er sieht im Tatbestand einen übergangslosen Unterschied, die räumliche Diskontinuität zwischen Wahrnehmung und Vorstellung. — Wegen der Doppeldeutigkeit des Begriffs der räumlichen Diskontinuität vgl. S. 531 dieser Arbeit.

<sup>2)</sup> Über die Mehrdeutigkeit des Begriffs „räumliche Inkongruenz“ vgl. S. 531.

auf der Bettdecke „wie eingestickt“ und an der Wand Menschen- und Tierköpfe, sämtlich farblos. Sie sah grimassierende Fratzen und deutete auf Sonnenflecke an der Wand als solche. Solche Dinge sah sie jahrelang und wußte immer, daß es sich um Täuschungen handelte. Sie berichtete z. B. einmal: „Das Auge bringt aus jeder Vertiefung und Erhöhung ein Gesicht heraus. Anfangs April sah ich den Kopf meines Vaters lebend. An Erscheinungen glaube ich nicht, aber meine Augen haben es gesehen; ich war wach und erschrocken. Die Augen hatten drohenden Ausdruck. Die Fratzen sind flächenhaft und bewegen sich nicht. Sie sehen mich an. Wenn ich wegsehe, verändert es sich und es erscheint ein anderer Kopf, größer als lebensgroß und ineinandergeschoben. Männer und Frauen können es sein. Der Ausdruck ist meist gleichgültig. Erklären kann ich mir die Sache nicht. Einen Zweck kann ich nicht darin erkennen. Es steckt niemand dahinter.“

## 2. Mit den Augenbewegungen wandernde Halluzinationen.

Uhthoff (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 5, S. 242) schildert eine Kranke, die eine alte zentrale Chorioiditis hat. Nachdem sie ca. 20 Jahre nichts derartiges beobachtet hat, bemerkt sie plötzlich eines Tages, „als sie aus dem Fenster sah, „Rebenlaub“ auf dem Pflaster des Hofes, welches sich bewegte und in der Größe wechselte. Diese Erscheinung der Blätter bestand einige Tage lang, dann wurde ein Baum mit Knospen daraus. Wenn sie auf der Straße spazieren geht, sieht sie den Baum zwischen den wirklichen Sträuchern wie in einem Nebel auftauchen.“ „Bei Bewegungen der Augen wandern die Erscheinungen mit, ja Patientin bemerkt gerade an diesem Mitwandern, daß es keine wirklichen Objekte sind, welche stillstehen.“

## 3. Fest im Raum lokalisierte Halluzinationen.

Ein mir befreundeter Psychiater schildert ein eigenes Erlebnis aus seiner Kindheit, dem wir eine analoge Beobachtung Löwenfelds an die Seite setzen, wie folgt: „Pfingsten 1886 starb Ludwig II. von Bayern. Es war Feiertag, ob der erste oder zweite, weiß ich nicht mehr. Die ganze Familie wollte nachmittags einen Spaziergang machen. Wir gingen über die R.-Gasse nach dem S.-Platz an der P.-Zeitung vorbei. Dort wurden Extrablätter ausgerufen. Es war, soweit ich mich erinnere, das erste Mal, daß ich so etwas erlebte. Ich war damals 13 Jahre alt. Viele Menschen standen auf der Straße. Man erfuhr, daß Ludwig II. mit seinem Arzt Gudden ertrunken war. Das Ganze hatte etwas Geheimnisvolles. Als mein Vater uns die Nachricht vorlas, bekamen wir alle einen heftigen Schrecken. Mein Vater, der den König oft gesehen hatte, erzählte von ihm und war auch sehr aufgeregt. Ich glaube, ich hatte für kaum etwas anderes Interesse an diesem Tag. Ich weiß auch nicht, ob wir den beabsichtigten Ausflug machten. Am nächsten Tage kamen neue Nachrichten, die ganze Zeitung stand voll. Schwarze Bänder an Fahnen, auf Halbmast, umflorte Bilder, Büsten in den Erkern, Holclichés in den Zeitungen, Photographien bei den Kunsthändlern. Am Abend des zweiten Tages, an dem auch beständig von dem Ereignis gesprochen wurde — alle Menschen sprachen davon —, wurde es mir, als ich im Eßzimmer allein in der Dämmerung saß, ängstlich. Ich sah nämlich an der großen Doppeltür, die etwas zurücktrat gegen die Wand, etwa zwei Schwellenbreiten vor der Tür eine Erscheinung, die den König Ludwig vorstellte. Sie war wie eine überlebensgroße Büste, schwebte in der Luft, stand aber ganz still. Sie war grauschwarz wie ein Zeitungseliché, aber körperlich wie eine Gipsbüste, im Umriß war sie scharf, die Züge waren trübe, ich sah die Stelle, wo die Augen waren; sie waren hohl, aber nicht so wie bei einer Büste, sondern dunkel, verschwommen, ohne Blick. Ich mußte immer dahin sehen, so ängstlich es mir auch wurde. Ich ver-

suchte wegzusehen, zu lesen, Schulaufgaben zu machen, dann sah ich auch die Erscheinung nicht, z. B. wenn ich nach der anderen Wand sah, wo die Sixtinische Madonna hing, oder nach den Familienbildern, oder über das Klavier, wo nichts hing. Nur an der Tür war die Erscheinung. Ich traute mich nicht hinzusehen und auch nicht das Zimmer zu verlassen. Aber ich wußte von Anfang an genau, daß da nichts war, obwohl es so vor mir in der Luft stand, daß ich hätte meinen können, es wäre wirklich etwas da. Wenn ich den Kopf bewegte, blieb die Erscheinung stillstehen, blickte ich weg, so sah ich sie nicht, sah ich wieder hin, so war sie wieder da. Ich konnte die Erscheinung niemals willkürlich hervorrufen, sie hat sich auch nicht, soweit ich mich erinnere, verändert. Als Licht gemacht wurde, sah ich sie nicht, aber ich mußte immer an die Tür sehen und tat es verstohlen. Ich sagte nichts, weil ich fürchtete, man würde mich auslachen oder mich zu etwas Unangenehmem zwingen, z. B. mich dahin zu stellen, wo ich die Erscheinung sah. Im Hellen ging ich auch selbst hin und sah dort bei Tag nichts. Abends kam es wieder gerade so deutlich und mit genau demselben Verhalten und an derselben Stelle. Ich war einige Tage ängstlich; wenn ich mich recht erinnere, hat die Aufregung erst nachgelassen, als die Erscheinung vorbei war. Das hat vielleicht 3 oder 4 Tage gedauert. Ich habe später nie etwas Ähnliches erlebt<sup>1)</sup>."

Eine ganz analoge Beobachtung veröffentlicht Loewenfeld (Psychische Zwangserscheinungen, Wiesbaden 1904, S. 204):

Ein 14-jähriges Mädchen sieht einige Zeit fast jede Nacht über ihrem Bett vor dem Einschlafen und beim Aufwachen eine Hand, und zwar nicht als Schattenbild, sondern deutlich körperlich hervortretend, überlebensgroß und mit einem Ringe versehen. Über die Entstehung dieser anscheinend sonderbaren Halluzination wußte die Patientin anfangs nichts Näheres anzugeben. Auf Befragen, ob sie nicht von etwas Ähnlichem gehört oder gelesen habe, gab sie jedoch sofort zu, daß sie einen Roman (Die hübsche Miß Neville von Crooker) gelesen hatte, in welchem von dem Erscheinen einer gespenstischen Hand erzählt wird. An diese mußte sie in der Folge öfters denken, und einige Zeit später sah sie nachts die Hand. Die Halluzination verlor sich bald wieder.

Solche Beobachtungen sind durchaus nicht isoliert, sondern lassen sich aus der Literatur in größerer Zahl zusammensuchen. Ganz besonders aber in akuten Psychosen und abnormen Bewußtseinszuständen sind leibhaftige optische Halluzinationen gleichzeitig mit realen Wahrnehmungen nichts Unerhörtes, gar nicht zu reden von den Deliranten. In all diesen Fällen sind die Phänomene schwerer zu beurteilen als in den bisher aufgezählten klaren Bewußtseinszuständen. Ein Beispiel mag noch Platz finden:

Eine paralytische Frau von 36 Jahren (neurologischer und Lumbalbefund eindeutig. Hochgradige Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung bei geordnetem Benehmen und attentem Wesen. Entschuldigende Ausreden. Euphorischer Schwachsinn wechselt mit Depressionen) hatte vorübergehend, auf wenige Tage beschränkt, Halluzinationen. Ängstlich erregt. Sie habe gehört, der Mann komme und schneide ihr die Füße. Sie wisse es sicher. „Da am Fenster bin ich gestanden“ und habe mit dem Mann gesprochen. „Er war drunten auf der Straße, es ist noch ein anderer bei ihm gewesen, heute mittag war das.“ Plötzlich, während sie das erzählt, duckt sie sich angstvoll zusammen, starrt nach dem Flurfenster über der Tür, flüstert: „Sehen Sie, da sind sie wieder, sehen Sie das Ende von

<sup>1)</sup> Der Einwand, hier handle es sich um Erinnerungsfälschungen, ist nicht in beweisender Form abzulehnen, aber bei der Analogie dieses Erlebnisses zu anderen, die bekannt sind, nicht sehr bedenklich.

der Leiter — — und da guckt so ein Ballon herein, da lassen sie Gas ins Zimmer, daß ich umgebracht werden soll.“ Sie ist nicht zu bewegen, auf den Flur zu gehen und nachzusehen. — Am nächsten Tage wiederholten sich ähnliche Erscheinungen, dann nicht mehr. —

Sehr viel schwieriger als bei den Gesichtswahrnehmungen liegt das Erfassen der räumlichen Qualitäten bei den anderen Sinnen.

Gesichtsraum und Tastraum werden von allen Psychologen anerkannt. Ob es einen analogen Tonraum gibt, wird meist geleugnet. Die akustischen Wahrnehmungen werden wohl lokalisiert, aber immer unter Herbeiziehung von Gesichts- oder Tastvorstellungen. Ob es außer dieser sekundären Räumlichkeit der akustischen Wahrnehmungen noch eine primäre gibt, ist zweifelhaft. Das immerwährende Auftreten der Gesichtsbilder bei den lokalisierten Gehörswahrnehmungen macht eine entsprechende Beobachtung schwer. Als entschieden ist diese Frage nicht anzusehen. Auch den Tastraum können wir schwer rein erfassen, da immer beim sehenden Menschen der Gesichtsraum an seine Stelle tritt. Ein Tonraum würde natürlich nicht annähernd die Feinheit und die Mannigfaltigkeit der Lokalisation haben wie Tast- und Gesichtsraum, aber nah und fern, zur Seite, vorn und hinten, diese Lokalisationen sind möglich. Allerdings bringen uns alle diese Worte sofort Gesichtsvorstellungen zum Bewußtsein.

Da die Raumvorstellungen immer abhängig zu sein scheinen von dem Zusammentreten zweier verschiedener Empfindungsqualitäten, so wäre hier das Zusammentreten der akustischen Empfindungselemente mit den Bewegungsempfindungen der Körpermuskulatur möglich. Das alles sind vage Vermutungen, die wir nur andeuten, um die Behauptung vom Fehlen eines eigenen Tonraums als eine nicht endgültig sicher-gestellte zu kennzeichnen. Denn die Schilderungen von Kranken, die gleichzeitig akustische Halluzinationen und Pseudohalluzinationen haben, lassen sehr daran denken, daß auch hier wie bei den optischen Wahrnehmungen die Leibhaftigkeit zusammenhängt mit einem Erleben im subjektiven oder objektiven Raum. Kranke, die gleichzeitig akustische Halluzinationen und Pseudohalluzinationen hatten, sind zudem von mehreren Seiten beobachtet, während solche, die auf optischem Gebiete gleichzeitig beide Erscheinungen hatten und unterschieden, bisher, soviel ich sehe, nur von Kandinsky beschrieben sind.

Wir verweisen auf die Unterscheidung der zweierlei Arten von Stimmen bei Frau Kraus S. 511 dieser Arbeit.

Hier müssen wir als klassischen Fall, mit dessen Unterscheidung der Stimmen der unserige übereinstimmt, den Kranken Perewalow anführen (Kandinsky, l. c. S. 93): „Mein Kranker Perewalow unterscheidet selbst in seinen subjektiven Gehörswahrnehmungen: a) ein „direktes Sprechen“ (Halluzinationen des Gehörs), welches zweierlei Art ist ... (ein lautes und ein leises Sprechen) ... Der Kranke meint, daß die Laute und Worte dabei auf natürliche Weise durch die Stimm-apparate der „Stromisten“ hervorgebracht und auf gewöhnlichem Wege, wie

jeder andere objektive Laut, seinem Ohre zugeführt werden (z. B. durch Öffnungen in der Diele und den Wänden); b) ein Sprechen vermittelt eines besonderen Stromes, wobei dieser Strom, auf den Kopf des Kranken gerichtet, diesen letzteren, dem Wunsche der Stromisten gemäß, diese oder jene Worte zu hören zwingt; die Gehörswahrnehmung ist hier des Charakters der Objektivität ganz entblößt, in keinem bestimmten Punkte der Außenwelt lokalisiert, immer unveränderlich einförmig, so daß kein Unterschied im Timbre vom Kranken bemerkt wird; c) Zwangsdenken ohne jegliches inneres Hören ...“ Ähnliche Fälle sind schon mehrfach, z. B. von Baillarger und von Koepp e, veröffentlicht worden.

Perewalow behauptet von seiner inneren Stimme, daß sie an keinem bestimmten Punkte der Außenwelt lokalisiert ist. Dies Leugnen einer objektiven Räumlichkeit findet man oft bei den pseudohalluzinatorischen Stimmen. Ob aber dabei eine subjektive Räumlichkeit vorliegt, oder ein unräumliches Hören stattfindet, ist in diesen Fällen zweifelhaft. Es können aber in ganz analogen Fällen die inneren Stimmen in einen subjektiven Raum lokalisiert werden. Z. B. geben solche Kranke an, daß sie ihre Stimmen aus einer fernen Stadt zu vernehmen meinen, die außerhalb der physikalisch möglichen Entfernung für Gehörswahrnehmungen liegt. Solche Pseudohalluzinationen sind als extrakampine Halluzinationen beschrieben<sup>1)</sup>. Hier findet die akustische Lokalisation, wie immer, unter Verknüpfung mit einer Gesichtsvorstellung statt. Zu den Vorstellungen, nicht zu den Wahrnehmungen gehört auch die Gesichtsvorstellung des augenblicklich real hinter und um uns befindlichen Raums. Auch in dieser Gesichtsvorstellung scheinen sich die akustischen Pseudohalluzinationen lokalisieren zu können<sup>2)</sup>. Andererseits lokalisieren wir dauernd in diesen vorgestellten Gesichtsraum unsere leibhaftigen akustischen Wahrnehmungen, die unser Ohr von hinten und von der Seite treffen. Eine Lokalisation akustischer Pseudohalluzinationen in den leibhaftigen Gesichtsraum ist dagegen nicht beobachtet.

Dies sind die Tatsachen über die räumliche Lokalisation der akustischen Wahrnehmungen und Pseudohalluzinationen. Sie scheinen schwer miteinander vereinbar. Am ehesten scheint uns eine Vereinigung möglich bei der Annahme eines primären Tonraums (einer Annahme, die allerdings irgendwie durch direkte Beobachtung bestätigt werden müßte). Wenn alle Räumlichkeit der akustischen Wahrnehmungen eine sekundäre wäre, dann müßte es bei den akustischen Wahrnehmungen wie Vorstellungen gleichgültig sein, ob diese sekundäre Räumlichkeit die objektive oder subjektive wäre. Dann müßte eine akustische Pseudohalluzination in den leibhaftigen Gesichtsraum lokalisiert werden können, was jedoch -- soweit die Beobachtung reicht -- nicht

<sup>1)</sup> Bleuler, Extracampine Halluzinationen. Psych.-neurol. Wochenschr. 1903, Nr. 25.

<sup>2)</sup> Vgl. die Fälle Hesse und Weber S. 516 und 521 dieser Arbeit und die Bemerkungen über Lokalisation S. 518, 522 ff.



geschieht: Gibt es aber einen eigenen Tonraum, so ist diese Tatsache — wenn sie bestehen bleibt — ohne weiteres verständlich: der leibhaftige optische Raum kann nur mit dem leibhaftigen akustischen Raum sich verbinden, dagegen nicht mit einem subjektiven akustischen Raum, da zwischen objektivem und subjektivem Raum eine völlige Diskontinuität besteht.

Auch das übrige würde sich erklären lassen: wir werden real umgeben sowohl von einem leibhaftigen wie einem (hinter uns und hinter den Gegenständen) vorgestellten optischen Raum, dagegen nur von einem leibhaftigen akustischen Raum. Das liegt am Bau der Sinnesorgane. Daher besteht zwischen dem vorgestellten Raum, sofern er eine unmittelbare Ergänzung des objektiven darstellt, und diesem letzteren auf optischem Gebiet keine Diskontinuität. Der als unmittelbare Ergänzung vorgestellte optische Raum ist daher imstande, sich mit der leibhaftigen akustischen Wahrnehmung lokalisatorisch zu verbinden. So erklärt sich die Tatsache, daß in dem hinter uns vorgestellten optischen Raum sowohl leibhaftige wie pseudohalluzinatorische akustische Wahrnehmungen lokalisiert werden können. Dieser Raum hat als unmittelbare Ergänzung des leibhaftigen optischen die Fähigkeit, akustische Wahrnehmungen zu lokalisieren, als vorgestellter Raum aber zugleich die Fähigkeit, vorstellungsmäßigen sinnlichen Gebilden, wie akustischen Pseudohalluzinationen, Lokalisation zu geben.

Diese wenigen Bemerkungen legen mehr die Schwierigkeiten dar, die uns die Mannigfaltigkeit der Tatsachen über räumliche Lokalisation der akustischen Wahrnehmungen bereiten, als daß sie eine Lösung geben. Da es uns in höherem Grade auf eine Klärung der Fragestellungen ankommt, würde uns eine weitere Untersuchung dieser zum Ganzen der hier erörterten Probleme relativ nebensächlichen Dinge zu viel Raum beanspruchen und uns vom Ziele ablenken. Wir begnügen uns daher mit diesen Andeutungen. —

Ein besonderer Tastraum wird allgemein anerkannt. Wir sehen auch unmittelbar den Unterschied eines objektiven und subjektiven Tastraums ein, dessen, in dem wir die leibhaftigen Tastwahrnehmungen machen, und dessen, in dem wir uns Tastvorstellungen, z. B. der Rundung einer Kugel, machen. Nur ein großer Unterschied zwischen dem subjektiven Gesichts- und dem subjektiven Tastraum besteht, der, daß wir das Tasten nur in nächster Nähe vorstellen können — es muß immer am Körper geschehen —, während die Gegenstände der Gesichtsvorstellungen in weite Ferne rücken können. Vielleicht beruht hierauf, daß eine entsprechende Unterscheidung wie bei dem Gesicht und Gehör zwischen Pseudohalluzinationen und Halluzinationen von Kranken, die beobachtet sind, beim Tastsinn noch nicht gemacht wurden. Ich

selbst habe vielfach nach solchen Unterscheidungen gesucht, ohne sie bisher gefunden zu haben. Ich zweifle aber nicht, daß unter günstigen Umständen bei zur Beobachtung fähigen Kranken der Unterschied der pseudohalluzinatorischen Vorstellungen und echten Halluzinationen auch auf dieses Gebiet ausgedehnt werden kann. —

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal, was alles „leibhaftig“ ist. Leibhaftig sind die Gegenstände der normalen Wahrnehmung, leibhaftig die Neigung der Linien in der Zoellnerschen Täuschung, leibhaftig die Nachbilder, leibhaftig der undeutlichste Lichtschein und das leiseste Geräusch, leibhaftig sind die echten Trugwahrnehmungen, die Stimmen, die Illusionen usw. Alle diese Phänomene mögen genetisch, ja sie mögen in allem anderen verschieden sein, das Gemeinsame ist die Leibhaftigkeit. Wir sahen schon, was wir später noch genauer sehen werden, daß diese Leibhaftigkeit etwas ganz anderes ist als Realität, und daß die Konstatierung der Leibhaftigkeit vom Realitätsurteil als wesensverschieden zu trennen ist.

Worin die Leibhaftigkeit besteht, ist uns noch nicht klar geworden. Sie ist für das Bewußtsein zwar etwas Letztes im Gegensatz zur Bildhaftigkeit „Gegebenes“. Aber wir wollen darum doch wissen, wie sie mit den Elementen, die wir in gleicher Weise aus Wahrnehmung und Vorstellung herausanalysieren, zusammenhängt. Ob die Empfindungselemente in beiden Fällen verschieden sind, mußte problematisch bleiben. Bezüglich der räumlichen Eigenschaften fanden wir, daß die Räumlichkeit in subjektiven und objektiven Raum getrennt ist, daß alles Leibhaftige im objektiven Raum vorliegt, und daß zwischen beiden Räumlichkeiten eine Diskontinuität besteht.

Wir kommen nun zum dritten Element, den Akten. Aus den Empfindungen werden uns erst Gegenstände durch Weisen des „Meinens“, durch ein Gegenüberstellen. Die Weisen dieses Gegenüberstellens gliedern sich mannigfach. Es werden unterschieden die setzenden (als wirklich oder wahr anerkennenden) und die nicht setzenden Akte, die bloß meinenden Akte (die die Wirklichkeit oder Wahrheit eines Gegenstandes oder Sachverhaltes dahingestellt sein lassen), die ihren Gegenstand als gegenwärtig oder abwesend meinenden Akte usw. Können wir den Gegensatz der Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit auf diese Weise in einem Unterschied der Akte finden? Dies scheint der Fall zu sein. Beim Empfindungsmaterial können wir zweifelhaft über einen prinzipiellen Unterschied sein, die besprochene Räumlichkeit als etwas zum Begreifen der Leibhaftigkeit Ungenügendes ansehen, die Arten des Meinens sind sicher prinzipiell verschieden; und es sind Arten des Meinens, wenn ich etwas als leibhaftig oder wenn ich etwas als Vorstellung, als Bild, als innerliche Anschauung (und sei es eine Pseudohalluzination) meine. Vor dem Unterschied der ihren Gegenstand als real gegenwärtig oder

als abwesend oder als überhaupt unwirklich meinenden Akte liegt der Unterschied der Akte, die unabhängig davon, welcher von den eben genannten Akten sich auf ihnen aufbaut, den Gegenstand als leibhaftig oder als vorgestellt meinen. Andererseits hat es bei bloßen Empfindungen und bloßer Räumlichkeit, bevor sie durch Akte zu Gegenständen werden — wenn wir das Unmögliche zu denken versuchen — noch keinen rechten Sinn, von Leibhaftigkeit zu reden. Erst muß ein Gegenstand für uns dasein. Dieser ist dann sogleich entweder leibhaftig oder bildhaftig.

Dieser Ansicht scheint Husserl zu sein<sup>1)</sup>. Im Gegensatz dazu steht die Ansicht von Messer<sup>2)</sup>, der die Wahrnehmung charakterisiert „als einen setzenden objektivierenden Akt“<sup>3)</sup>, und der die Gegenwart und Leibhaftigkeit des Gegenstandes in der Wahrnehmung auf den Empfindungsbestandteilen beruhen läßt. Unsere Erwägungen dürften ergeben haben, daß das letztere zweifelhaft ist und daß der setzende Akt (der unserem Realitätsurteil entspricht) nicht zur Wahrnehmung gehört, wenn er auch bei der Mehrzahl der normalen Wahrnehmungen vorhanden ist. Die Beschränkung seiner Erörterungen auf diese normalen Wahrnehmungen hat Messer wohl zu seiner Definition veranlaßt, die uns nicht haltbar erscheint.

Das „als leibhaftig meinen“ kann nun wieder viele verschiedene Weisen haben, es kann setzendes oder nicht setzendes Meinen sein, im letzteren Falle kann es bei optischen Wahrnehmungen z. B. wieder ein Meinen als Spiegelbild, als Illusion, als Bild, als körperlosen Lichtschein, als Halluzination sein. Alles dies gehört unter die Untersuchung des Realitätsurteils.

Im Objektivitätscharakter im Gegensatz zum Subjektivitätscharakter, in der Leibhaftigkeit im Gegensatz zur Bildhaftigkeit liegt also, das scheint uns unmittelbar einleuchtend, ein Unterschied der Akte. Das Meinen eines Dinges als eines leibhaftigen oder das Meinen desselben als eines bildhaften liegt sicher in diesem Gegensatz. Ob aber

<sup>1)</sup> I. c. S. 364, Anm.: „Der vielverhandelte Streit über das Verhältnis zwischen Wahrnehmungs- und Phantasievorstellung konnte bei dem Mangel einer gehörig vorbereitenden phänomenologischen Unterlage und dem daraus folgenden Mangel an klaren Begriffen und Fragestellungen zu keinem rechten Ergebnis führen. Daß die Aktcharaktere beiderseits verschieden sind, daß mit der Bildlichkeit eine wesentlich neue Weise der Intention Erlebnis wird, glaube ich zweifellos nachweisen zu können.“ Der Inhalt des Zusatzes: „Ist man damit im Reinen, so wird man sich kaum dazu entschließen, überflüssigerweise auch noch einen wesentlichen Unterschied zwischen Empfindungen und Phantasmen (als den sinnlichen Anhalten der Auffassung in der Phantasiebildlichkeit) zu statuieren“, braucht mit den ersten Sätzen nicht notwendig anerkannt zu werden.

<sup>2)</sup> Messer, Empfindung und Denken, Leipzig 1908, S. 59.

<sup>3)</sup> „Objektivierende Akte“ nennt man alle Akte der intellektuellen Sphäre im Gegensatz zu Willens- und Gefühlsakten.

der Unterschied damit erschöpft ist, müssen wir dahingestellt sein lassen. Es ist nicht unmöglich, daß Eigenschaften der Empfindungselemente und räumliche Eigenschaften untrennbar und immer mit jener Leibhaftigkeit oder Bildhaftigkeit verknüpft sind und dann auch zu ihnen als notwendiges Element gerechnet werden müssen. Der Objektivitätscharakter ist vorläufig ein zusammenfassender Ausdruck für ein unmittelbar gegebenes Phänomen, von dem wir nicht endgültig wissen, ob es ausreichend beschrieben ist, wenn es für eine Art von Akten, für eine Weise des gegenständlichen Meinens erklärt wird. Was sonst für Probleme in ihm liegen, haben wir auseinandergelegt, allerdings nicht mit dem Erfolg, hier etwas Wesentliches und Neues erkannt zu haben, sondern nur mit dem, eine Gliederung und Sonderung der vielfach vermischten Fragen zu besitzen.

Mag nun aber auch in der Leibhaftigkeit eine besondere Eigenschaft der Empfindungselemente oder anderes liegen, jedenfalls ist die Sache nicht so, daß etwa im Bewußtsein nach Art einer Schlußfolge eine Abhängigkeit des „als leibhaftig Meinens“ von anderen Elementen stattfände. Die Genese des Leibhaftigkeitscharakters liegt außerhalb des Bewußtseins. Dieser Charakter ist etwas letztthin Gegebenes, nicht geurteiltes, etwas, das man sich zum Bewußtsein bringen, das man aber nicht erschließen kann.

Damit sind wir auf die Frage nach der Genese dieses deskriptiv letzten Objektivitätscharakters gekommen. Woher kommt es, daß die Empfindungen diese besondere Qualität, daß Wahrnehmungen die objektive Räumlichkeit besitzen und daß die Gegenständlichkeit, die für das Bewußtsein immer entweder leibhaftig oder bildhaftig (vorgestellt) ist, ihre Leibhaftigkeit gewinnt? Welches ist die Ursache oder der Ursachenkomplex der Leibhaftigkeit, dieser Komplex, der normalerweise durch die entfernteren Ursachen der äußeren Reize, pathologischerweise durch andere Vorgänge bedingt ist? Wir können gleich feststellen, daß wir darüber gar nichts wissen. Wir sind der Meinung, daß man zurzeit auch keinen Weg sieht, darüber etwas zu erfahren. Aber Ansichten darüber sind vielfach geäußert, deren Charakterisierung not tut. Es gibt drei Wege des Erklärens durch außerbewußte Vorgänge, die wir durch drei Typen der Erklärung des Objektivitätscharakters illustrieren wollen:

1. Durch erfahrungsmäßige Feststellung eines Zusammenhangs mit somatischen Vorgängen. Kandinskys Ansicht von der Reizung subcorticaler Ganglien als Bedingung des Objektivitätscharakters ist eine bloße Vermutung, keine Erfahrung. Die Behauptung, daß die Leibhaftigkeit durch Reizungen in den Sinnesflächen der Hirnrinde zustande käme, ist so allgemein, daß sie wenig bedeutet. Auch sie ist keine Erfahrung, sondern Vermutung oder, allerdings unabweisliches, Postulat.

2. Durch eine Theorie außerbewußten psychischen Geschehens. Z. B. haben nach Lipps<sup>1)</sup> alle Vorstellungen die Tendenz, zum vollen Erleben zu kommen, d. h. leibhaftige Halluzinationen zu werden. Wenn nicht normalerweise Gegenwirkungen stattfänden, würde das immer geschehen. Auch Ansichten Freuds über Genese der Halluzinationen gehören hierher. Immer wird hier der Unterschied der Halluzinationen und Pseudohalluzinationen vernachlässigt (oder ist gar nicht bekannt). Darum sagen auch diese Theorien über den Objektivitätscharakter im engeren, allein klaren Sinne, in dem nicht Detailliertheit der Vorstellungen oder Unabhängigkeit vom Willen mit gemeint ist, wenig aus.

3. Durch Annahme kausaler Beziehungen zwischen Elementen, die jedes für sich im Bewußtsein bemerkt werden können, deren Kausalbeziehung aber nicht verständlich, sondern außerbewußt und damit immer hypothetisch ist. Besonders die Organempfindungen spielen als Typus dieser Erklärungsart eine große Rolle. Nach Wernicke z. B. liegt in ihrem Vorhandensein der Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, hat also ihr Dasein den Objektivitätscharakter zur Folge. Eine Kritik der Bedeutung der Organempfindungen ist in klarer Weise von Goldstein (S. 601ff.) gegeben, der ich nichts Wesentliches hinzuzufügen hätte.

Die Analyse der Leibhaftigkeit der Trugwahrnehmungen wie der normalen Wahrnehmungen gegenüber der Bildhaftigkeit der Vorstellungen scheint arge Selbstverständlichkeiten zu ergeben. Das ist kein Einwand gegen ihre Richtigkeit. Und diese vielfach vergessenen Selbstverständlichkeiten hervorzuheben scheint uns bei der gegenwärtigen Lage der Lehre von den Sinnestäuschungen nötig. Ergibt sich doch so erst die übersehene fundamentale Trennung des Charakters der Leibhaftigkeit von dem Realitätsurteil und wird so die Sonderstellung der Pseudohalluzinationen Kandinskys als pathologischer Vorstellungen, die noch immer nicht in ihrer Klarheit erkannt und anerkannt ist, von neuem bekräftigt. Schließlich ist das Bewußtsein dieser selbstverständlichen Unterscheidungen eine Basis für die weitere Untersuchung, insbesondere des Realitätsurteils.

Wir haben das Meinen der Gegenstände als „leibhafter“ immer unterschieden von dem Meinen derselben als „wirklich seiender“.

Diese Unterscheidung ist für das normale Leben anscheinend eine sehr künstliche, weil beides immer zusammenzufallen pflegt. Schon die Sinnestäuschungen, wie die Zoellnersche Täuschung, erst recht

<sup>1)</sup> Lipps, Vom Fühlen, Wollen und Denken, 2. Aufl., S. 103.

aber die Trugwahrnehmungen belehrten uns über die Trennung dieser tatsächlich eng zusammengehörigen Gebilde.

Diese Zusammengehörigkeit besteht darin, daß alle Leibhaftigkeit uns die sicherste Überzeugung von der Wirklichkeit der Gegenstände gibt. Wenn wir die einzelne Sinneswahrnehmung für sich nehmen, ohne Erwägungen aus früherer Erfahrung herbeizuziehen, ist uns deren Leibhaftigkeit das Kriterium, daß wir eine Realität vor uns haben.

Aber die Leibhaftigkeit ist nur ein Kriterium. Das Bewußtsein der Realität kann auf einer viel breiteren Basis ruhen. Von einem undifferenzierten Zustand, in dem ohne Kritik unvorsichtig jede Leibhaftigkeit für Realität genommen wird, in dem überhaupt nicht die Frage, ob auch in Wahrheit Realität vorliege, aufgeworfen wird, bis zur Ausführung umfassender Erwägungen und Untersuchungen über eine Realität führt eine lange Reihe abgestuften Umfangs der seelischen Vorgänge, die dem Bewußtsein der Realität vorausgehen.

In dem undifferenzierten Zustand, der bei niedriger Entwicklungsstufe, in Bewußtseinstürbungen und gegenüber gleichgültigen Gegenständen bei mangelnder Aufmerksamkeit vorkommt, wollen wir von einem Wirklichkeitscharakter der Gegenstände reden. Mit ihm wollen wir uns erst beschäftigen, wenn wir die differenzierten Vorgänge der Realitätsurteile betrachtet haben.

Wird, nachdem die Frage der Realität aufgeworfen ist, der bloße Wirklichkeitscharakter durch ein ausdrückliches Urteil über die Realität verdrängt, so können wir dies ein unvermitteltes Realitätsurteil nennen, wenn es sich ausschließlich auf die eine gegenwärtig erlebte Leibhaftigkeit stützt, dagegen vermitteltes Realitätsurteil, wenn es auf einer breiteren Basis von Erinnerungen und anderen Urteilen erwächst.

Das unvermittelte Realitätsurteil tritt gegenüber jeder Leibhaftigkeit, wie ohne weiteres verständlich ist, mit psychologischem Zwange ein. Daß die Erde eine Scheibe ist, daß Sonne und Sterne auf- und untergehen und sich Tag für Tag um uns drehen, das ist so leibhaftig wahrgenommen, daß es notwendig für wirklich gehalten werden mußte, bis durch umständliche und schwierige Erwägungen auf Grund planmäßiger Wahrnehmungen das vermittelte Realitätsurteil auftreten konnte: das ist nicht wirklich so, sondern die Erde ist eine Kugel und dreht sich um sich selbst und um die Sonne.

Das Prinzip, nach dem die Wahrheit in vermittelten Realitätsurteilen gesucht wird, besteht in der Forderung widerspruchsslosen Zusammenhangs zwischen verschiedenen Wahrnehmungen. Wenn ich dieselben Linien bei der Zoellnerschen Täuschung bald parallel, bald geneigt sehen kann, so kann doch nur eine Wahrnehmung richtig sein. Die Herbeiziehung weiterer Wahrnehmungen, etwa der Messung, entscheidet

für eine von beiden Möglichkeiten. Erinnerungen früher gemachter Wahrnehmungen und Urteile von logischer Evidenz werden so herbeigezogen, um zum vermittelten Realitätsurteil zu kommen, das kritischen Anforderungen entspricht. Niemals besteht für den kritischen Verstand die Zuverlässigkeit in dem einzelnen Urteil, der einzelnen Erinnerung und der einzelnen Wahrnehmung, sondern erst ihre widerspruchslose Übereinstimmung, die nach mannigfachen Seiten geprüft wird, gibt Sicherheit.

Die kritische Begründung der vermittelten Realitätsurteile findet, wie man sieht, kaum je ihr Ende. Immer Weiteres kann zur Erwägung herbeigezogen werden. Die Sicherheit ist nie endgültig. Wen einmal der Zweifel erfaßt hat, so daß er auf diesem Umweg zum sicheren Realitätsurteil kommen will, den verläßt auch die Skepsis in das einzelne Resultat nicht mehr. Wie weit der einzelne Mensch, wie weit — für das Thema der vorliegenden Arbeit — der einzelne Kranke auf diesem Wege vorwärts schreitet, ist natürlich sehr verschieden, wie wir an einzelnen Beispielen sehen werden. Der Verstand als Werkzeug, als Fähigkeit des Denkenkönnens, und die Persönlichkeit mit ihrem mehr oder weniger lebhaften kritischen Bedürfnis sind je nach ihrer Art die Bedingung dafür, wie weit das Individuum mit seinen objektiven Erwägungen kommt.

Außer diesen objektiven Urteilen, die selbst eingesehen werden, hat das vermittelte Realitätsurteil noch eine andere Quelle. Die wenigsten Menschen haben es selbst durchdacht und nachgeprüft, warum es wirklich ist, daß die Erde sich um sich selbst dreht und um die Sonne. Weil sie es lernen und weil sie es ihren Lehrern glauben und der allgemeinen Meinung der Zeit folgen, urteilen sie auch so. Bildungsstufe und Kulturkreis beeinflussen so in ausgedehnter Weise unsere vermittelten Realitätsurteile. Wir können nun einsichtige und geglaubte vermittelte Realitätsurteile gegenüberstellen.

Einen in mancher Beziehung entsprechenden Gegensatz finden wir auf der Stufe der unvermittelten Realitätsurteile. Als objektive unvermittelte Realitätsurteile haben wir diejenigen kennen gelernt, die auf Grund der Leibhaftigkeit von Wahrnehmungen ohne weiteres die Wirklichkeit der Wahrnehmungsgegenstände aussprechen. Demgegenüber entspringen unvermittelte Realitätsurteile in objektiv unbegründeter Weise auch aus Wünschen, Hoffnungen und Befürchtungen. Eine Kranke<sup>1)</sup>, die alle ihre Pseudohalluzinationen richtig beurteilt, erklärt die pseudohalluzinatorische Erscheinung ihres Gottes für bedeutsam und fühlt unvermittelt eine Realität, die sie in einem Urteil zum Ausdruck bringt, während sie allen übrigen pseudohalluzinatorischen Erscheinungen sachlich gegenübersteht<sup>1)</sup>. Es werden

<sup>1)</sup> Vgl. Frau Kraus S. 511. Vgl. außerdem hierzu den Fall Weber und unsere Bemerkungen betreffs der „Überwertigkeit“ von Illusionen S. 523.

in solchen Fällen wohl nachher vermittelte Realitätsurteile gefällt, allerhand Gründe, die objektiv sein sollen, herbeigeht. Aber das erste Realitätsurteil war doch unvermittelt und wird durch diese Komplikation erst sekundär zu einem vermittelten.

Fassen wir die bisherigen Bemerkungen in einer schematischen Übersicht zusammen:

- I. Undifferenzierter Zustand: Bloßer Wirklichkeitscharakter der Gegenstände.
- II. Differenzierter Zustand: Ausdrückliche Urteile.
  - A. Unvermittelte Realitätsurteile
    1. auf Grund der Leibhaftigkeit,
    2. bedingt durch Wünsche, Hoffnungen und Befürchtungen.
  - B. Vermittelte Realitätsurteile
    1. durch kritische Erwägungen auf der Basis von Erfahrung und logischer Evidenz,
    2. durch Glauben der gelehrten und allgemein anerkannten Urteile.

Welche von diesen Arten von Realitätsurteilen auftreten, fanden wir abhängig:

1. von dem Kulturkreis, in dem das Individuum lebt,
2. von Intelligenz und Persönlichkeit,
3. von Bewußtseinszustand und Konzentrationsrichtung.

In dieser Übersicht fordert der Wirklichkeitscharakter, der z. B. bei der ersten unkorrigierten Wahrnehmung des Nachbildes diesem eignete, noch einige Bemerkungen. Wenn man von Wirklichkeitscharakter spricht, liegt es nahe, ein Urteil, eine positive Geltung gegenüber der Unwirklichkeit wie selbstverständlich darin zu finden. Wir sind hier in Gefahr, nachträglich ein ausgesprochen logisches Erlebnis hineinzunehmen, indem wir von der objektiven Bedeutung dieses Erlebnisses sprechen. Dieses logische Erleben finden wir aber erst, nachdem, durch Zweifel angeregt, ein positives oder negatives Realitätsurteil gefällt wird. Auch das positive Realitätsurteil, das der Bedeutung nach mit dem Wirklichkeitscharakter am Gegenstand des ursprünglichen Wahrnehmungserlebnisses zusammenfällt, müssen wir psychologisch von diesem trennen, so gut wie das negative Realitätsurteil. Jenes Erleben des Wirklichkeitscharakters verschwindet mit dem Urteil in seiner Eigenart, es wird bewußt, kompliziert, auf eine andere Höhe gehoben, während der Objektivitätscharakter in allen Fällen gleich bleibt. Im Traum, wo von Zweifel, von dem Gegensatz wirklich — unwirklich selten die Rede ist, werden nur Wirklichkeitscharaktere erlebt, nicht Realitätsurteile, ebenso in der Fülle unserer gewöhnlichen ungeprüften Wahrnehmungen. Von „Wirklich-



keitscharakter“ zu sprechen hat also nur Sinn auf gewissen niederen Stufen des Seelenlebens, die entweder mit dem Bewußtseinszustand oder mit der Aufmerksamkeitsrichtung zusammenhängen. Der „Wirklichkeitscharakter“ soll nur diesen Zustand der Undifferenziertheit kennzeichnen. Der Bedeutung nach, die sich logisch hineininterpretieren läßt, ist er ein Urteil, das wahr oder falsch ist. Deswegen kann er korrigiert werden und damit als psychisches Erlebnis verschwinden. Das unterscheidet ihn vom Objektivitätscharakter, der als ein außerlogisches weder wahres noch falsches Element immer gleich bleibt und nicht korrigiert werden kann noch braucht.

Die beiden Richtungen verstehender Analyse, nämlich der Art der Urteile und ihrer Herkunft, wenden wir bei allen Wahnideen, bei allen falschen Urteilen an, nicht nur bei solchen, die auf Grund der Trugwahrnehmungen entstehen<sup>1)</sup>. Wir wenden dies Verstehen an, um zum Unverständlichen als den eigentlichen Elementarsymptomen zu kommen, wie z. B. zu den elementaren Wahnideen und hier zu den Trugwahrnehmungen. Soweit wir auf den Wegen, die wir oben zusammengestellt haben, ohne Zuhilfenahme weiterer „unverständlicher“ Bedingungen die Ideen eines Kranken aus den Trugwahrnehmungen uns begreiflich machen können, gehören diese Ideen nicht zu den eigentlichen Krankheitserscheinungen. Vielmehr sind, wenn alle Wahnideen auf diese Weise verständlich sind, die Trugwahrnehmungen das einzige Symptom. —

<sup>1)</sup> Wie das unvermittelte Wahrnehmungsurteil auf Leibhaftigkeit, stützt sich auch das übrige Denken auf letzte Evidenzerlebnisse, die wir rational nicht weiter zurückverfolgen können. Diese letzte Evidenz können wir entweder als auch für uns einsichtig verstehen, oder, wenn wir sie für falsch halten, vielleicht aus Milieu, Persönlichkeit einfühlend verstehen, oder müssen sie, wenn auch das nicht möglich ist, als etwas Unverständliches ebenso wie die täuschende Leibhaftigkeit hinnehmen. Die Ideen, die bei den Kranken der Ausdruck der Evidenz im letzten Sinne sind, sind die eigentlichen Wahnideen, wenn wir diesen Begriff scharf und eng begrenzen gegenüber Irrtümern, Aberglauben, Erklärungswahnideen, verständlichen Wahnideen der Psychopathen und gegenüber den verständlichen Folgerungen, die uns in Form eines Systems auf Grund solch unverständlicher Evidenzen entgegneten. — Ob es sich in diesem Gebiet nichtsinnlicher Evidenz um ein ebenso einheitliches Feld handelt, wie in der Wahrnehmungsevidenz, wo das Gemeinsame in der Leibhaftigkeit besteht, ob es auf diesem Gebiet des Denkens auch so etwas gibt, daß Evidenz durch andere Evidenz korrigiert werden kann, aber trotzdem in ihrer Evidenz immer von neuem als zur Täuschung verleitend erlebt wird, so wie es mit der Leibhaftigkeit der Trugwahrnehmungen bewandt ist, das sind Fragen, die hier nur angedeutet werden sollen, da sie über das Thema der gegenwärtigen Abhandlung hinausführen und ganz zum Gebiet der allgemeinen Psychopathologie des Wahns gehören. Diejenigen Realitätsurteile, die auf Vorgängen solcher Art beruhen und die übrigen, soweit sie darauf beruhen, sind nicht Gegenstand unserer Untersuchung.

Sobald wir die falschen Realitätsurteile eines Kranken aus den Trugwahrnehmungen auf die eben angedeuteten Weisen verstehen wollen, müssen wir vor allem wissen, wie die Trugwahrnehmungen eigentlich beschaffen sind, wie sie auftreten, welchen Inhalt sie haben. Es ist selbstverständlich, daß das Realitätsurteil von der Art der täuschenden Wahrnehmungserlebnisse abhängig ist. Diese müssen wir darum erst feststellen, wenn wir unsererseits das Realitätsurteil der Kranken verstehen oder unverständlich finden wollen.

Zunächst sind die echten Trugwahrnehmungen leibhaftig; nur die pathologischen Vorstellungen, die Kandinsky als Pseudohalluzinationen beschrieb, und die von Kranken und Psychiatern noch jetzt vielfach zu den echten Halluzinationen gerechnet werden, entbehren dieser Leibhaftigkeit. Es kommt weiter darauf an, ob die leibhaftigen Trugwahrnehmungen genau so beschaffen sind wie wirkliche Wahrnehmungen, oder ob sie durch Eigentümlichkeiten als eigene Klasse unterschieden, etwa durchsichtig oder unkörperlich sind oder, bei akustischen Wahrnehmungen, einen eigentümlichen Beiklang haben usw. Dann ist bedeutsam, ob sie eine feste Lokalisation im Raum und eventuell eine vom Subjekt unabhängige Bewegung besitzen oder ob sie darin vom Subjekt abhängig sind. Ferner ob die Trugwahrnehmungen in gleicher Weise immer wieder auftreten, ob sie einen Zusammenhang im Inhalt haben, der den Kranken als nicht zufällig erscheinen kann, ob sie sich mit der sonstigen Erfahrung mehr oder weniger leicht vereinigen lassen und schließlich, ob ihr Inhalt selbst absurd oder möglich, bedeutsam oder gleichgültig ist. Diese unvollständige Übersicht soll nur beispielsweise zeigen, worauf es bei der Frage nach der Art der Trugwahrnehmungen ankommt. Im einzelnen werden wir an der Hand der Fälle einige Punkte zu besprechen haben. Im übrigen ist dies Gebiet in einer speziellen Darstellung der Trugwahrnehmungen zu beschreiben. —

Ist man damit im Reinen, welche Trugwahrnehmungen vorliegen, und was man von den Realitätsurteilen verstehen kann, so ist es schließlich von großem Interesse, die Arten von Realität, welche die Kranken meinen, zu betrachten. Liepmann<sup>1)</sup> unterschied bei Deliranten drei Arten von Realitätsurteil. Die Kranken erkennen entweder die Täuschung oder halten sie für völlig real oder halten sie für Theaterspiel. Andere Kranken glauben übersinnliche Wirkungen zu erkennen, nehmen zwei verschiedene Reiche von Wirklichkeiten an<sup>2)</sup>. Es entstehen die kompliziertesten Ideen über die kausalen Zusammenhänge, in denen die merkwürdigen Erlebnisse stehen, denen die Kranken alle Realität abzu-erkennen außerstande sind. —

<sup>1)</sup> Liepmann, Die Delirien der Alkoholisten. Diss., Berlin 1895, S. 21 ff.

<sup>2)</sup> Vgl. den Fall Weingartner, S. 524 dieser Arbeit.

Unsere Übersicht über die Gesichtspunkte bei der Analyse des Realitätsurteils läßt erkennen, daß die Möglichkeiten in jeder Richtung sehr zahlreich sind. Es ist nutzlos, weil es nichts Neues lehrt, alle diese Möglichkeiten systematisch zu entwerfen und durch Fälle zu belegen. Wir begnügen uns statt dessen damit, an einer Reihe von Fällen beispielsweise zu demonstrieren, wie sich das Realitätsurteil darbietet. Diese Fälle sind sehr verbesserungsbedürftig. Allerdings kommt es nicht darauf an, möglichst viel Material zu häufen, sondern einzelne Fälle zu gewinnen, in denen der psychische Zusammenhang möglichst durchsichtig ist, so daß sich verständliche Gedankenentwicklungen von den unverständlichen elementar-pathologischen Ausgangspunkten möglichst klar sondern. Dies ist bei intelligenten und bei gebildeten Kranken am ehesten der Fall<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Den Unterschied der Psychosen bei verschiedener Intelligenz und bei verschiedener Bildungs- und Kulturstufe findet man in der Literatur wenig betont. Zu einer systematischen Untersuchung dieser Unterschiede ist die Wissenschaft wohl kaum reif, da wir immer in großer Verlegenheit sind, wenn wir mit Sicherheit sagen sollen, welche Phänomene eigentlich „dieselben“ sind. Für die allgemeine Psychopathologie wird jedenfalls der meiste Aufschluß von hochstehenden Individuen und von Gebildeten kommen. Erst wenn allgemein-psychopathologische Analysen gelehrt haben, in welchen Formen die mannigfachen Phänomene in differenzierten Zuständen auftreten, werden wir die undifferenzierten erkennen und klassifizieren können. Zugleich lehrt uns die Analyse differenzierter Individuen ein Problem von größter Bedeutung kennen: das Problem, wieweit Psychosen oder psychopathologische Symptome, die wir als Typen ansehen, in ihrem ganzen Dasein abhängig sind von einer bestimmten Kulturstufe. An ein paar Beispielen mag dies erläutert sein. Es ist gleichgültig, was für ein Mensch eine Paralyse hat, man wird die Paralyse erkennen und identifizieren, ob es sich um einen Hottentotten oder um einen gebildeten Europäer handelt. Aber wie ist es mit der Cyclothymie? Diese Krankheit, die man geradezu eine „gebildete“ nennen könnte, weil fast alle von ihr befallenen Individuen einen besonders differenzierten Eindruck zu machen pflegen, ist vor allem durch subjektive Symptome charakterisiert. Nur feinfühlig, zur Beobachtung und zum sprachlichen Ausdruck befähigte Menschen können die dann allerdings charakteristische Symptomatologie darbieten. Stumpfe, sich selbst nicht beobachtende Naturen bringen kaum solche Klagen, haben aber periodische, objektiv zu konstatierende Verstimmungen. Die Diagnose ist dann schwierig. Handelt es sich überhaupt um denselben Vorgang? — Ein anderer Fall: Bei der Diagnose der Dementia praecox spielt außer der Feststellung gewisser Elementarsymptome die größte Rolle das Verhalten der ganzen Persönlichkeit, die Frage, ob „Verblödung“ vorliegt oder nicht. Unnatürlichkeit, Verschrobenheit und all das, was man zusammenfassend als Unverständlichkeit und Fremdheit im Wesen dieser Menschen bezeichnen kann, sind manchmal ausschlaggebend. Intelligente und zugleich gebildete Menschen, die ihre Erlebnisse uns zum mitfühlenden Verständnis bringen können, deren ganze Lebensinteressen und Gefühle den unserigen näher stehen, betrachten wir viel weniger leicht als unverständlich, als unnatürlich und verschroben. Die paranoiden Formen der Dementia praecox — nicht die ganz anderen hebephrenisch-katatonischen — diagnostizieren wir daher viel schwerer bei Gebildeten als bei Ungebildeten. Wir

Diese Schwierigkeit, daß uns die Mehrzahl der Fälle in unserer Analyse, besonders der spezifischen Art der Sinnestäuschungen, nicht zu einem klaren Resultat kommen lassen, hat u. a. einen Grund, der von allgemeinsten Bedeutung für die ganze Psychopathologie ist. Die eigentlichen Beobachter sind nicht wir, sondern die Kranken. Wir können nur durch Fragen ihre Beobachtung anregen, ihre Ausdrucksweise deutlicher und weniger mißverständlich gestalten, indem wir uns vergewissern, was sie eigentlich meinen<sup>1)</sup>. Wir sind dabei immer in Gefahr, deutliche Unterscheidungen in den Kranken hineinzufügen und andererseits wichtige Unterschiede in seinen Erlebnissen zu übersehen, wenn der Kranke nicht selbst darauf kommt. Dies trifft besonders bezüglich der Art der Trugwahrnehmungen zu. Wie schwierig es ist, genaue und zuverlässige Angaben über die Eigenschaften der Sinnestäuschungen zu erhalten, das hat selbst Fechner erfahren, obgleich er nur gesunde und gebildete Menschen ausfragte, um über Erinnerungsbilder, Nachbilder usw. Auskunft zu erhalten. Er sagt, es sei schon schwer, selbst zuverlässige Angaben zu machen und nur die rechten Ausdrücke dabei zu finden. „Eine sorgfältige und wiederholte Selbstbeobachtung mit Abhaltung von Selbsttäuschungen, und eine bestimmte Fragestellung, wenn man Angaben von anderen verlangt, mit Vorsicht, ihnen nicht Antworten in den Mund zu legen, wird dabei vorausgesetzt. Auch wird sich eine objektive Garantie, daß man bei Befragung anderer recht verstanden worden sei und recht verstanden habe, und daß überall ganz vergleichbare Umstände der inneren Beobachtung stattgefunden haben, bezüglich mancher Punkte kaum geben lassen“<sup>2)</sup>. Wir verhalten uns dem Kranken gegenüber bei solchen Explorationen wie der Experimentator zur Versuchsperson in manchen der modernen psychologischen Experimente, die den Nachdruck auf

sind kraft unseres nachfühlenden Verständnisses viel mehr geneigt, degenerative Psychosen merkwürdiger Art anzunehmen. Diese selteneren Fälle scheinen jedoch ganz im Gegenteil nicht merkwürdig, sondern nur differenziert zu sein. Sie scheinen mir berufen, uns zu lehren, wie im differenzierten Zustand die Vorgänge sich zeigen, die wir massenhaft in abgekürzter und mangels guter Selbstbeobachtung und Beschreibung unklarer Form bei all den paranoiden Prozessen sehen, die die Anstalten füllen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den Trugwahrnehmungen und dem Urteil über dieselben. Wir lernen sie nicht kennen durch Beobachtung möglichst vieler Fälle, sondern durch möglichst eingehende Exploration intelligenter und verständnisvoller Kranker. Die bei den Wenigen gewonnenen Kenntnisse werden uns lehren, die nur grob gekennzeichneten Phänomene bei der großen Masse der Patienten richtig aufzufassen.

<sup>1)</sup> Z. B. bezeichnen Kranke als „innere Stimmen“ einmal Pseudohalluzinationen, oder sie benennen mit diesem symbolisch gemeinten Ausdruck Zwangsgedanken, „gemachte Gedanken“ oder gar ihre Gefühle und Triebe.

<sup>2)</sup> Fechner, Elemente der Psychophysik II, S. 477.

nachträgliche Beschreibung der Erlebnisse durch die Versuchsperson legen. Nur daß wir alle Vorteile jener Experimente entbehren. Wir können nicht selbst Versuchsperson werden, haben nur in hypnagogen Halluzinationen und illusionären Erlebnissen spärliches Vergleichsmaterial aus dem eigenen Erleben. Wir können ferner fast nie die Bedingungen des Auftretens der uns interessierenden Erscheinungen variieren. Und schließlich können wir relativ selten die Kranken explorieren, während sie gerade Sinnestäuschungen haben. Die Menschen in den akuten Psychosen sind wenig geneigt und meist unfähig, auf unsere Anregungen zur Selbstbeobachtung einzugehen. Erst die Exploration nach Ablauf der Psychose lehrt uns, was erlebt wurde. Die Chroniker haben aber nur selten Sinnestäuschungen in solcher Masse, daß wir leicht gegenwärtig sein können im Augenblick, wo sie auftreten. So erklärt sich die Tatsache, daß die Kasuistik fast durchweg aus nachträglichen Explorationen gewonnen wird.

Diejenigen Urteile, die nicht über Realität, sondern über das eigene Erleben Aussagen machen, nannten wir psychologische Urteile. Die für uns in Betracht kommenden psychologischen Urteile lauten etwa: ich erlebe dieses und jenes, ich bin sicher, dies leibhaftig zu sehen und zu hören, diesen Vorgang wahrzunehmen. Die entsprechenden Realitätsurteile würden lauten: ich bin sicher, daß dies und jenes existiert, daß dieser Gegenstand wirklich ist, daß dieser Vorgang wirklich geschieht.

Besonders bei der Frage, ob sinnliche Erlebnisse leibhaftig oder vorstellungsmäßig sind, ist das psychologische Urteil von maßgebender Bedeutung. Durch dasselbe erfahren nicht nur wir von dem, was der Kranke denn tatsächlich erlebt, sondern auch der Kranke wird durch sein eventuell falsches psychologisches Urteil irregeleitet<sup>1)</sup>. Ganz besonders ist das der Fall, wenn der Vorgang, der beurteilt wird, nur in der Erinnerung, nicht mehr im augenblicklichen Erlebnis besteht. In der Erinnerung geschehen sehr viele falsche Urteile, besonders wenn die Erscheinung nur eine kurze Zeit gedauert hat. Wir können selbst leicht vor dem Einschlafen beobachten, wie die flüchtigen Bilder es uns oft nur wegen dieser Flüchtigkeit unmöglich machen, zu beurteilen, ob sie sich im Augenschwarz oder im subjektiven Raum befanden. Würde eine Erscheinung etwas stabiler sein, so würden wir bald urteilen können. Das psychologische Urteil über die Leibhaftigkeit in Gegenwart der Erscheinungen (also nicht in der Erinnerung) und bei besonnenem Bewußtseinszustand wird sich wohl

<sup>1)</sup> „Davon überzeugt sein, eine Empfindung zu haben oder wirklich eine solche zu haben — ist nicht immer einerlei. Ein Mensch, der nie eine sensorielle Halluzination gehabt hat, hält leicht eine sog. psychische Halluzination für eine wirkliche“ (Kandinsky S. 9).

kaum irren, wenn die Frage einmal aufgeworfen und die Beobachtung richtig angeregt ist.

Wir werden an einzelnen Fällen, zu deren Schilderung wir nun übergehen, alsbald<sup>1)</sup> die Wirksamkeit und die Bedeutung des psychologischen Urteils sehen.

Dr. med. Strauß<sup>2)</sup>, geb. 1870, war in seinem 36. Jahre (1906), aus dem uns ein erster objektiver Bericht zur Verfügung steht, chronischer Morphin-Cocainist geworden. Seit einer Reihe von Jahren hatte er mehrere Entziehungskuren und nachher immer wieder Rezidive erlebt. Das Rezidiv soll jedesmal von neuem zu einer Intoxikationspsychose mit Delirien und Halluzinationen geführt haben. Im März 1906 befand er sich wieder im Zustand der Halluzinose. Er verdächtigte seine Frau und seinen Vater, daß sie ihn mit „Zaubereien“ in einen Zustand zu bringen suchten, der ihn zwingt, sich in eine geschlossene Anstalt zu begeben. Dabei differenzierte er die Cocainhalluzinationen, für die er Einsicht hat, von den, wie er fest überzeugt ist, wirklichen geheimnisvollen und ihn erschreckenden Erscheinungen, die zu jenen Wahnideen Anlaß gaben. Er wechselte sein Quartier, damit er nicht wieder solche Dinge erleben müßte. Aber in der ersten Nacht zertrümmerte er das Mobiliar und wurde in einer Zwangsjacke in eine Anstalt gebracht. Der Arzt bemerkt, daß er auch schon vorher in den cocainfreien Zeiten Verfolgungsideen geäußert habe, von deren Wahrheit er manchmal fest überzeugt war, die er aber zu anderen Zeiten scheinbar als krankhaft zugab.

Von März bis August 1906 befand er sich in einer neuen geschlossenen Anstalt. Das Morphin wurde ihm wieder mit Erfolg entzogen. Seine Psychose heilte aber nicht ab. Er hörte die ganze Zeit über Stimmen, bildete Wahnideen gegen Frau und Vater, gegen Ärzte und bedeutende Persönlichkeiten, von denen er verfolgt würde, zeigte Spuren von Größenwahn: er sei kein Arzt, sondern etwas anderes, Medizin habe er nur als Brotstudium treiben müssen. Intriguen und Machinationen seien sein Leben lang gegen ihn in Gang gewesen. Geheimnisvoll deutet er Beziehungen zum österreichischen Erzherzoge an.

Sein Zustand war sehr wechselnd, manchmal verwirrt (illusionäre Verkennungen, lag mit starrem Blick und gespanntem Gesichtsausdruck da, ohne sich von seiner Beschäftigung mit den Stimmen ablenken zu lassen), dann ganz besonnen mit Entschuldigungen über seine unsinnigen Reden, dann heiter exaltiert oder tief deprimiert. Die Stimmen hielt er fast immer für sichere Realität. „Das sind keine Halluzinationen, wer das sagt, ist ein Lump.“ Er hörte unter anderem die Stimme seines Vaters, der er scheltend antwortete. Besonders wenn es still war, redeten viele Stimmen auf ihn ein. Dann suchte er sich in Gesellschaft zu betäuben. Er hörte kritische Bemerkungen zu seinen Worten, seine eigenen Worte kehrten ins Gegenteil verkehrt wieder. Die Stimmen nannten ihn Kaiserliche Hoheit, worauf er sich selbst auch so nannte. Beim Lesen, bei jeder Beschäftigung störten ihn die Stimmen. Selten gab er die Krankhaftigkeit eines Teils der Stimmen zu. Schließlich neigte er dazu, sie für eine künstliche Machenschaft zu halten, durch die er ärztlich, suggestiv beeinflußt werden sollte.

Aus dem Zeitraum von 1906—1910 ist Objektives nicht bekannt. 1910 und 1911 war Dr. Strauß zur Morphinquarantäne wiederholt in der Heidelberger Klinik. Zeitweise war er sicher abstinent, aber noch jetzt mußte ihm wieder das Cocain entzogen werden.

<sup>1)</sup> Siehe S. 513, 515, 520, 522.

<sup>2)</sup> Die Namen (sowohl der Personen wie der Orte) sind Decknamen.

Er selbst erzählte, daß er die ganze Zeit hindurch Stimmen gehört habe. Zu Explorationen erklärte er sich nur sehr ungern und nur aus besonderen Rücksichten bereit und verweigerte an mehreren Stellen die Antwort. Im Januar 1911 äußerte er sich einem Arzte gegenüber in folgender Weise: Er habe noch „diese Gehörstörung“. Diese sei neben äußeren Umständen vor etlichen Monaten ein Grund zum vorübergehenden Rückfall in den Morphinmißbrauch gewesen. „Jetzt aber habe ich meinen Frieden damit gemacht und bin wieder im inneren Gleichgewicht. Wir haben ja früher davon gesprochen. Sie müssen mich für verrückt halten, und ich würde Sie, wenn Sie mir derartiges erzählten, auch für verrückt halten. Sehen Sie, ich bin selber Arzt und sehe derartige Menschen bei X. (einem Arzte, dem er in einem Nervensanatorium Assistentendienste leistete) oft. Auch habe ich zweifellos eine Psychose gehabt und weiß also, was das ist. Trotz alledem kann ich mich nicht entschließen, die Stimmen, meinerwegen die Halluzinationen, als Halluzinationen anzuerkennen, wenigstens nicht in den Momenten, wo ich sie habe. Natürlich sage ich mir als Naturwissenschaftler jedesmal, daß diese Stimme doch gerade so etwas Natürliches und verursacht sein müssen wie alles andere. Aber sie sind so sicher außer mir, daß ich lieber alle möglichen anderen Theorien bilde, die sich mit unseren Naturerkenntnissen vereinbaren lassen, um sie zu erklären, als daß ich zugeben mag, sie beruhten nur auf Einbildung. So bin ich auf die drahtlose Telegraphie gekommen, die Ihnen ja von früher her bekannt ist. Dabei weiß ich, daß diese Annahmen möglicherweise auch Unsinn sind, und daß es sich vielleicht doch um Halluzinationen handelt. Sie können sich gar nicht in diese Lage hineinversetzen. Für die Halluzinationen könnte auch sprechen, daß ich Mittel habe, die Stimmen zum Schweigen zu bringen: z. B. wenn ich meine Aufmerksamkeit ablenke. Ich bete gewöhnlich das Vaterunser. Ich kann mich aber auch durch Sprechen ablenken, ich muß nur die Stille durchbrechen.“ „Wie gesagt, ich bin jetzt ausgesöhnt mit meinem Schicksal. Ich weiß, daß ich mich bei keiner Erklärung beruhigen werde. Diese Sachen sind eben unerklärlich. Deswegen zwingt mich ich gar nicht mehr, erst nach Erklärungen zu suchen, d. h. dazu brauche ich mich heute gar nicht mehr zu zwingen.“

Ein „Erklärungsversuch“ knüpft an eine Audienz beim Minister des kaiserlichen Hauses von Y. an, die er 1905 nachgesucht hatte, „weil ich mich damals unsinnigerweise über meine durch den Morphinabusus erworbenen Verfolgungsideen beschweren wollte“. Er meint nun, der Kaiser oder Herr von Y. habe ein gewisses Interesse daran, daß er nicht wieder so krank werde, vielleicht aus Mitleid mit dem damaligen Krankheitszustand, aber auch deshalb, um ihn für diese Sache zu bestrafen, ihn zu erziehen. „Ich kann mich nicht recht ausdrücken, aber ich schreibe den Stimmen einen guten Einfluß zu, obwohl sie mich oft ängstigen.“

Einige Wochen später erklärte er sich zu einer weiteren Exploration bereit. Er gibt von neuem rückhaltlos zu, daß er vor 5 Jahren eine akute Psychose, die oben objektiv geschildert wurde, gehabt habe. Aus dieser habe sich ohne scharfe Grenze der jetzige Zustand mit Stimmenhören entwickelt. In der ersten Phase habe er 4 Tage lang lebhaft optische Erscheinungen gehabt. Später habe er sich alles viel lebhafter als gewöhnlich vorstellen können, z. B. ein ganzes Schachbrett mit Figuren zum Blindspielen — „jetzt leider nicht mehr“. In jenen 4 Tagen sah er Kirchhöfe, offene Gräber, sah „gewaltige Vorgänge“, ging in Kaisergrüften mit lebendigen Mumien um. Die Decke teilte sich, er sah Gemäuer, sah den Sternenhimmel. Über weitere Einzelheiten möchte er nicht gern etwas angeben. Sexuelles habe er nur einmal gesehen. Die Gegenstände der Umgebung verkannte er, hielt z. B. einen Schrank für ein Schildwachhaus, von dem aus er beobachtet

werde. Einmal wollte er aus eigenem Willen die Kaisergrüfte wieder sehen, er war nahe daran, da schrie eine Stimme „bravo“, was immer bedeutete, daß er auf falschem Wege war. Darum hörte er auf. In dieser ersten Zeit sei er sehr gereizt und aufgeregt gewesen. Er habe gemeint, alle wüßten von den Stimmen. Er habe darum vom Arzte Abstellung verlangt.

Über seine Stimmen gibt er an: Anfangs waren es sinnlose Stimmen, alles wurde nachgesprochen und dazu unzusammenhängendes Zeug geredet. Seit der erwähnten Audienz wurden die Stimmen sinnvoll. Sie sprachen in leibhaftigster Weise „genau so wie Ihre Stimme, so wirklich“. Fünf oder sechs ließen sich unterscheiden, eine Frauenstimme war dabei. Sie kamen von außen, waren immer fest lokalisiert im Raum, oder aber, besonders häufig, unterhalb der Schädeldecke, wo sie an verschiedenen Stellen, bald hier bald dort sprachen.

Die Stimmen gaben ihm Befehle und er war gezwungen zu gehorchen. Im Beginn der Psychose war er in einem Schwächezustand, fühlte sich matt und konnte sich nur mit Mühe bewegen. Die Stimmen befahlen: das rechte Bein einen halben Meter nach auswärts wenden, die Zehen des rechten Beins abwärts beugen usw. Er mußte alles tun, jedoch zeigte sich, daß alle diese Befehle für ihn zweckvoll waren: sein Schwächezustand wurde durch die anbefohlenen Bewegungen gebessert. Die Stimmen sprachen außerordentlich energisch: es steckte eine Persönlichkeit dahinter, die er selbst nicht besaß, weswegen er erst recht an die Realität glaubte.

Die Stimmen wurden im Laufe der Jahre weniger und leiser. Sie hörten auf zu befehlen. Jetzt kann er sie nur noch hören, wenn er besonders hinlauscht.

Er hörte Stimmen beim Spazierengehen von den Vögeln. Die Vögel zwitscherten Worte, es war wie ein Märchen. Er war beglückt, vor allem weil alles, was gesagt wurde, gut gemeint war. Er fühlte sich wie unter Freunden. Aus allen Geräuschen hörte er Stimmen, aus der Eisenbahn, aus Automobilen usw. Er nahm hier wie bei den Vögeln an, daß gleichzeitig mit dem Vogelzwitschern und mit den Geräuschen ein Einfluß auf sein Großhirn stattfände.

Die vorher erwähnte Ablenkung durch das Beten des Vaterunsers gibt Dr. Strauß von neuem an. Schon nach zweimaligem Beten pflegen die Stimmen verschwunden zu sein. Dabei liege ihm aber jede Religiosität ferne. Wenn er Verse aus der Ilias aufsage, würde das denselben Effekt haben.

Die Realität der Stimmen konnte ihm bei der Leibhaftigkeit derselben oft nicht zweifelhaft sein. Der Zusammenhang derselben war außerdem zu sinnvoll. Er selbst würde so etwas nie produziert haben. Er dachte daran, was er früher von einem Gymnasiallehrer in der Physikstunde gelernt hatte bei Gelegenheit der Besprechung der Herzschen Wellen: Es wäre nicht undenkbar, daß eines Tages Einfluß auf die Gedanken der Menschen gegen deren Willen geübt werden könne. Das Cortische Organ sei geeignet für die Aufnahme solcher Schwingungen. Er könne sich nicht frei machen von dem Gedanken, daß es etwas Derartiges gebe und daß auf ihn solche Einflüsse geübt würden. Wie das im einzelnen zusammenhänge, das könne nur der Erfinder wissen.

Andererseits sehe er, wie die Stimmen seltener und leiser würden. Er vermute, sie würden vielleicht ganz verschwinden, und das spräche ja mehr für eine Krankheit. Immerhin müsse man aber zugeben, wenn man solche Sachen auch in jedem Lehrbuch der Psychiatrie lesen könne, daß damit die Sache nicht abgetan sei. „Hätte Goethe von der drahtlosen Telegraphie geredet, hätte man ihn auch für verrückt gehalten.“ Manchmal ist er zwar überzeugt, daß hinter all den Stimmen keine Realität steckt. Aber auch jetzt muß er immer wieder zweifeln. „Manchmal bin ich ganz drüber weg, aber dann wieder kann ich die Stimmen nicht für Halluzinationen halten. Ich hoffe, ich werde bald ganz drüber stehen.“



Körperliche Beeinflussung habe nie stattgefunden, nur habe er früher eine Ischias so gedeutet.

Das Verhalten des Mannes ist komponiert, liebenswürdig, in keiner Weise auffallend. Er spricht klar, verständig, ohne Umstände und Verschrobenheiten. Seine Ausdrucksweise zeugt von Intelligenz und Bildung. Er ist sehr empfindlich und bei Fragen nach den Inhalten der Halluzinationen auffallend zurückhaltend. Er geniert sich und möchte um keinen Preis Beobachtungsobjekt sein.

Dieser Fall lehrt uns, wie schwierig es selbst einem intelligenten und gebildeten Individuum wird, auch bei ganz besonnenem Bewußtsein und vielfältigen Überlegungen solche Phänomene für bloße Trugwahrnehmungen anzusehen. Dieser Arzt ist in seiner Persönlichkeit, soviel sich beurteilen läßt, völlig intakt. Er war die letzten Jahre Assistent in einer Heilanstalt. Sein Denken ist von dem eines Gesunden nicht zu unterscheiden. Er verhält sich — nicht in seiner anfänglichen akuten Psychose, aber in den späteren Jahren — nicht selten wie ein Beobachter und Naturforscher zu den Phänomenen. Er weiß, daß er eine Psychose gehabt hat, er zählt selbst die Gründe auf, die ihm mit überwiegender Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, daß er nicht Realitäten, sondern Trugwahrnehmungen erlebt hat (seltener und leiser werden, Möglichkeit der Ablenkung, Auftreten nach einer sicheren Psychose, ihr Auftreten beim Lauschen), aber er kann sich die Gegenargumente nicht verhehlen: die Leibhaftigkeit der Stimmen, ihr Auftreten ganz unabhängig von seinem Willen, im Inhalt unabhängig von seinen Gedanken; dann der Mangel der Sinnlosigkeit; die Stimmen sind vielmehr im Inhalt sinnvoll, für ihn zweckmäßig. In Ton und Inhalt der Stimmen und in der Macht über ihn fühlt er eine Persönlichkeit, die stärker ist als die seinige, eine Persönlichkeit, die nicht er sein kann, die aber mit ihm Zwecke zu verfolgen scheint. Wenigstens hat für ihn der Inhalt der Stimmen einen Zusammenhang, der diese Deutung nahelegt. Alles dies macht sich der Arzt klar. In manchen Zeiten, in denen er wenig Stimmen hört, glaubt er, daß es sich um Halluzinationen handelt. Treten die Stimmen wieder von neuem leibhaftig auf, ist er überzeugt vom Gegenteil. Dieses Schwanken hört nicht auf. Er kommt schließlich zum Resultat: „Ich weiß, daß ich mich bei keiner Erklärung beruhigen werde. Diese Sachen sind eben unerklärlich.“

So ergibt sich, daß für unser Verständnis das letzte Unerklärliche nicht die Ideen des Arztes, sondern allein seine Trugwahrnehmungen sind. Wir verstehen, daß auch ein normales Denken sich zu ihnen so verhalten mag. Wenn wir nach pathologischen Elementarsymptomen suchen, liegt hier also das Schwergewicht auf der Art der Trugwahrnehmungen, nicht auf Wahnideen oder Persönlichkeitsveränderungen, erst recht nicht auf einer Änderung des Bewußtseins.

Die Art der Trugwahrnehmungen ist bestimmt durch ihre

Leibhaftigkeit gegenüber den Pseudohalluzinationen, durch ihren Sinn und die dahinter fühlbare Persönlichkeit gegenüber zwar leibhaftigen, aber gleichgültigen, sinnlosen und des deutbaren Zusammenhangs entbehrenden Stimmen<sup>1)</sup>.

Der letztere Gegensatz ist kein prinzipieller, hat aber den Wert eines typischen, durch Übergänge verbundenen Unterschiedes. Wenn der Zusammenhang im Inhalt der Stimmen gering ist, die Sinnlosigkeit überwiegt, verstehen wir, wie vielleicht der Kranke, der im übrigen die gleichen Phänomene hat, zur dauernd richtigen Auffassung kommt. Hierher scheint mir der allerdings einzig dastehende Fall Probsts<sup>2)</sup> zu gehören, den ich kurz referiere:

Eine 62jährige Frau hört seit 6 Jahren manchmal, in den letzten 2 Jahren dauernd Stimmen. Es werden alle Gedanken nachgesprochen, auch beim Lesen und beim Schreiben. Oft treten dazu Stimmen auf ohne Zusammenhang mit dem Denken und mit auf den ersten Blick merkwürdigem Inhalt, den aber die Kranke sich durch Erinnerungen aus der Jugendzeit erklärt, die sie fast vergessen hatte. Beim Essen reden die Stimmen dazwischen, es sei Gift oder „das ist eine Kröte“. Den Ekel überwindet die Kranke mit Mühe und ißt trotzdem weiter, indem sie denkt, das ist alles Lüge, alles Täuschung. Die Stimmen wiederholen ewig denselben Satz, beten, zählen, sagen Gedichte auf. Sie imitieren das Schelten anderer Kranker. Die Stimmen sind ihr unbekannt, sie haben aber einen bestimmten Klang, z. B. den der Stimme eines etwa achtjährigen Mädchens. Sie sind bald nah, bald fern, bald laut, bald dumpf. Sie kommen immer von außen her. Ihr Ohr ist empfindlicher als in gesunden Tagen. Sie hört alle Geräusche lauter. Wenn sie Musik gehört hat, hört sie dieselbe Musik nachher immer wieder als Trugwahrnehmung. Sie hört trügerische Geräusche von einer Stadtbahn, das Geräusch des Schneeschlagens in der Küche. Die Stimmen geben sich manchmal für Personen aus, z. B.: „ich bin der Sombor“. Oder sie verkündigen Unglück, z. B.: „Feuer“. Anfangs erschrak die Kranke, später nicht mehr, wie sie wußte, daß es sich bloß um Täuschungen handle. Aber lästig und quälend blieben die Stimmen und der Inhalt, wenn sie ihn auch nicht gerade glaubt, so doch nicht selten bedrückend: „Wir verlassen dich nicht, wir sprechen dir noch bis zum letzten Augenblick deines Lebens ins Ohr.“

Anfangs hatten die Stimmen die Kranke fast unterhalten. Sie horchte hin, um mehr zu hören (jetzt sucht sie sich durch Gespräche mit Erfolg abzulenken). Sie dachte, es seien Leute im Keller, merkte aber bald, „daß sie die Stimmen mit sich herumtrage“. Sie schloß, sie müsse eine Störung im Organismus haben. Sie ging daher zum Ohrenarzt. Sie möchte die Stimmen irgendwie vergessen. Denn sie will nicht mit Stimmen, sondern mit Menschen leben. Ihren Anstaltsaufenthalt hält sie zur Heilung für zweckmäßig. Sollte sie sterben, wünscht sie, daß man ihr Gehirn sezieren, um zu finden, was da für Abnormes sei, das die Stimmen verursacht habe.

<sup>1)</sup> Intelligente Kranke bemerken, daß gewisse Phänomene nicht bloß krankhaft sein könnten; es stecke „Methode“ dahinter. Oder es wird gesagt, der Inhalt sei der eigenen Persönlichkeit ganz fremd und könne daher unmöglich aus dem eigenen Kopfe stammen.

<sup>2)</sup> Probst, Über Gedankenlautwerden und über Halluzinationen ohne Wahnideen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 13, 401. 1903.

Die Stimmen dieser Kranken waren leibhaftig<sup>1)</sup>. Sie hielt sie anfangs für Wirklichkeit und überzeugte sich erst durch Schlüsse (sie fand beim Suchen keine Herkunft der Stimmen, merkte aber, daß die Stimmen mit ihr herumgingen), daß das nicht der Fall sei. Die Sinnlosigkeit, Absurdität und der mangelnde Zusammenhang im Inhalt der Stimmen verhinderten es, daß sie überhaupt auf die Idee kam, es stecke eine Persönlichkeit, eine Macht, ein Zweck dahinter. Vielmehr waren für sie ihre ersten Schlußfolgerungen, die sie zur Feststellung der Unwirklichkeit der Stimmen führten, dauernd bindend. Das ist ein sehr seltener Fall. Man muß eine besondere Persönlichkeit mit einer kritischen Reife und einer nüchternen Gesinnung annehmen, wie sie nicht durchschnittlich ist, um diese Leistung zu verstehen. Jedenfalls ist es hier klar, daß nicht in irgendwelchen Bewußtseinsveränderungen, nicht in Wahnideen, sondern wesentlich in den Trugwahrnehmungen das pathologische Elementarsymptom liegt.

Bemerkenswert ist, wie sich der anfängliche Wirklichkeitscharakter der Stimmen, der auf Grund der Leibhaftigkeit selbstverständlich sich einstellte, und wodurch die Stimmen sie heftig erschrecken, sich schließlich auf Grund der Erwägungen und Schlüsse, die ihr die sichere Überzeugung von der Unwirklichkeit gegeben hatten, verlor. Damit büßten sie auch jede Wirkung ein, außer daß sie lästig und quälend waren. Bemerkenswert ist auch, wie sehr solche Stimmen, selbst wenn sie erkannt werden, die Persönlichkeit mit Beschlag zu belegen tendieren. Sie will nicht mit den Stimmen, sondern mit den Menschen leben, sagt sie.

In den meisten Fällen verführt die Leibhaftigkeit der Stimmen, auch wenn sie ebensowenig sinnvoll sind, wie bei dieser Frau, doch zur Annahme irgendeiner Realität. Einzelne leibhaftige Stimmen werden wohl korrigiert, wenn sie aber dauernd wiederkehren, wenn sie zum täglichen Wahrnehmungsinhalt werden, wie Wind und Sonnenlicht, so widersteht kaum jemand dem Glauben an die Realität. Hierfür ist folgender Fall ein Beispiel:

Johann Hagemann, 24 Jahre alt, Kaufmann, suchte Juli 1909 die Poliklinik auf. Er hört seit 8 Monaten Redensarten wie folgende: „Kennen Sie den, das ist der verrückte Hagemann“, „Jetzt besieht er wieder seine Hand“, „Machen Sie es sich doch bequem, Sie sind ja rückenmarksleidend“, „Sie sollen nicht so laufen, Sie sind ja rückenmarksleidend“, „Jetzt ist er wieder ganz lebhaft, bei dem Menschen weiß man nie, woran man ist“, „Jetzt hat er es aber gehört, wir wollen doch sehen, was er tut, hat er denn gar keinen Stolz“, „Da hat er einen doch wieder gehört und dann sagt er, er sei schwerhörig“, „Lachen Sie ihn einmal an, damit er sieht, daß wir es nicht so böse gemeint haben“, „Spucken Sie einmal

<sup>1)</sup> Zwar ist die Kranke nicht speziell daraufhin exploriert, ob es sich vielleicht um Pseudohalluzinationen (Kandinsky) handelte. Aber die ganze Schilderung läßt eigentlich keinen Zweifel in dieser Richtung aufkommen.

auf seine neuen Hosen“, „Was sagt er, ach so, das kommt mir jetzt erst zum Bewußtsein. Er soll nicht in eine Nervenheilanstalt. Ach Johann, da wird man dich nicht fragen. Du stehst ja seit Anfang November unter der Vormundschaft von Herrn St.“, „Nun sollen wir ihn doch zufrieden lassen, er weint ja beinahe“, „Er sucht sich in seiner Verrücktheit noch eine andere Stellung und nimmt sich noch das Leben“, „Menschenkind, melden Sie sich doch krank, Sie reden ja immer mit sich selber“, „Er ist ein charakterloser Mensch“, „Er läßt sich von seiner Hausfrau an die Geschlechtsteile fassen“. Außer solchen Redensarten hört er, wie die Leute das nachsprechen, was er denkt.

Er hört das alles auf der Straße, im Geschäft, im Eisenbahnwagen, im Restaurant. Es wird gerufen und gesprochen, meist ziemlich leise, aber ganz deutlich und accentuiert. Wenn keine Menschen da sind, hört er niemals Stimmen.

Er urteilt darüber: „Ein Irrtum ist ganz ausgeschlossen; ich sage mir, das können keine Halluzinationen sein, denn wenn niemand da ist, höre ich auch nie jemand sprechen.“ Seine Erklärung für das Benehmen der Leute führt ihn zum Arzt. Er sagt: „Ich muß ein Leiden haben, daß meine Sprachmuskeln von selber arbeiten, wenn ich denke; so daß ich nicht höre, was ich denke, aber die Leute hören es, denn sie sprechen es mir nach.“ Alle Herren im Geschäft beteiligen sich am Nachsprechen. „Ich kann es ja gar nicht übelnehmen, denn für die Leute muß es doch ekelhaft sein, immer alles hören zu müssen, was ich denke. Die sprechen das nach, um mich davon zu kurieren.“ Er sehe die Lippenbewegungen der Herren dabei. „Gedankenlautwerden“ hält er für ganz ausgeschlossen.

Er ist schwerhörig nach Masern in der Kindheit. Schwindelzustände ohne Bewußtseinsverlust. Abnahme der Leistungsfähigkeit wegen gesteigerter Ermüdbarkeit. Kopfschmerzen. Kann sich nicht mehr so gut konzentrieren. Es kommen ihm Einfälle, Zitate usw. störend zwischen den Gedankenlauf. Er lebt schon von jeher ganz zurückgezogen.

Trotz allem arbeitet er weiter im Geschäft. Seine geistigen Fähigkeiten seien nicht vermindert, nur gehe es wegen jener störenden Zwischengedanken und der Ermüdbarkeit manchmal langsamer. Sein Verständnis für geschäftliche Angelegenheiten, sein Gedächtnis, der Überblick über seinen Tätigkeitsbereich hätten nicht gelitten. Sein Verhalten ist völlig natürlich und komponiert. Er spricht verständig und sachgemäß.

Zwei Jahre später kam Hagemann wieder in die Klinik und erzählt: Nachdem er hier war, habe er sich einige Wochen krank gemeldet, dann aber am 16. September die Arbeit im alten Geschäft wieder aufgenommen. Wieder hörte er dieselben Worte, das Nachsprechen seiner Gedanken. Er dachte sich: Lasse sie reden, die Leute, ich kümmere mich nicht darum. Aber es ging nicht, er hatte Angst dabei. Eines Tages stellte er einen der Herren zur Rede. Es wurde ihm einfach abgestritten. Man redete dann, er sei verrückt. Schließlich war es für ihn einfach nicht mehr zum Aushalten. Er habe sich lange gewehrt, bis er das Geschäft verließ. Man werfe doch seine Zukunft nicht so weg. Am 25. November 1911 gab er die Arbeit auf.

Als bald dachte er sich, es wäre vielleicht gut, er ginge an einen anderen Ort. Da wäre er wohl unbefangener und vielleicht rede man ihm da nicht nach. Auch könne man ihm vielleicht helfen gegen seine Krankheit, nämlich das von ihm vermutete unwillkürliche Aussprechen dessen, was er denke. So ging er nach F. und blieb dort vom Januar bis Februar 1910. Aber es war gerade so. Man lachte ihm auf der Straße nach, behandelte ihn wie einen Betrunknen. Selbst der Arzt in der Klinik, der behauptete, die Stimmen seien Täuschungen, machte selbst solche Redensarten über ihn. Er war nun erst recht verzweifelt und kam aufgeregter von F. zurück als er hinging.

Nun machte er einen neuen Plan. Wenn er allein im Zimmer war, konnte niemand hören, was er dachte und darum auch niemand etwas nachsprechen. Würde er lange Zeit allein auf dem Zimmer bleiben, so würde er, das war seine Meinung, vielleicht dies alles vergessen und nach einigen Jahren mit frischen Kräften anfangen. Deswegen verließ er vom 15. Februar 1910 bis jetzt (April 1911) nie mehr sein Zimmer. Auf dem Zimmer habe er anfangs von der Straße her seinen Namen zu hören vermeint, sich aber überzeugt, daß es der Kartoffelhändler war, der Kartoffeln ausrief. Außerdem hörte er, wie der Bote, der für einen Verband, dem er angehörte, das Geld abholte, sagte: „Was spricht er?“ Sonst will er die ganze Zeit nichts gehört haben. Als er dann aber auf Betreiben der Wirtsleute, die fürchteten, er würde Selbstmord begehen, im April 1911 ins Krankenhaus kam, habe er wieder die Sachen gehört, aber undeutlich und verschwommen. Er achte absichtlich nicht darauf. Es sei, wie wenn Tonwellen aufeinanderzuschlagen, so unklar sei das Gerede. Er habe dann auch wohl mit den Händen die Ohren zugehalten und habe dann gar nichts gehört.

In der über ein Jahr dauernden Zeit, die er allein auf seinem Zimmer lebte, habe er sich oft gelangweilt. Besonders im Sommer habe er gern hinausgehen wollen, aber er habe Angst gehabt, wieder die alten Sachen zu hören. Er beschäftigte sich mit Romanlesen und machte nach gedruckter Anleitung einen Buchführungskursus durch. Seine Wirtin besorgte ihm Essen, Bücher und machte alle notwendigen Gänge. Einmal habe er sich eine Schreibmaschine bringen lassen, um damit Geld zu verdienen. Aber es seien zu wenig Aufträge gekommen, sonst würde er sich ohne Störung seines Heilplans gut haben ernähren können. Er ließ sich den Bart lang wachsen und verwildern. Die Haare schnitt er sich selbst, so gut er konnte. Jeden Sonntag wusch er den ganzen Körper, scheint auch im übrigen reinlich gewesen zu sein.

Gut gegangen ist es ihm auf seinem Zimmer nicht. Zwar waren die Reden der Leute verschwunden, aber er litt an der alten Konzentrationsunfähigkeit, an gelegentlichem Schwindel und Brechen, an unsinnigen Gedanken, die ihn quälten, an Einschlafen der Beine usw.

Sein Wesen ist das gleiche geblieben. Er ist zugänglich, spricht sich gern aus, erwägt die Zukunft, klagt verständig darüber, daß er sich mühsam sein Geld erspart habe, um einmal selbständig zu werden, und daß ihm nun diese Krankheit dazwischen gekommen sei. Dabei haben seine Gesten und sein Gesichtsausdruck etwas kindlich Hilflozes. Es fehlt jeder Eindruck von energischem Zusammennehmen. Er redet vom Essen, das ihm bekömmlich sei, von Bädern, die ihm vielleicht helfen würden. Die Gewohnheit hat ihn so an seine bisherige Wirtin gekettet, daß er nur da sich richtig ernährt glaubt.

Die Stellung zur Realität und zur Entstehung der Reden der Leute ist die gleiche geblieben. Er erzählt, wie er die ersten Wochen, als es begonnen hatte, sich oft an den Kopf faßte und sich sagte, das sei ja unmöglich. Da habe er es aber immer wieder gehört. Die Wirklichkeit konnte schließlich „keinem Zweifel mehr unterliegen“. „Ich wußte,“ so sagt er, „was ich denke, und dann sagten dasselbe gleich die andern.“ Das kann doch nur dadurch entstehen, so folgert er, „daß ich, was ich denke, ohne es selbst zu merken, ausgesprochen habe“.

Alle Ärzte haben ihm gesagt, es handle sich um Täuschungen. Manche haben jedoch selbst ihm etwas Derartiges zugerufen. Man habe es wohl für Täuschung erklärt, um ihn zu kurieren, da man ein eigentliches Mittel gegen sein Sprechen nicht habe, und es für ihn gewiß gut sei, wenn er gar nicht auf die Reden der anderen achte. Er habe sich anfangs darum selbst hypnotisieren wollen und sich einreden wollen, es sei Täuschung. Aber die Stimmen kamen immer wieder und bestätigten die Realität. Auf eine Erklärung von mir, wie man sich etwa vor-

stellen könne, daß alles aus seinem Kopfe als Täuschung entspringe, faßt er schließlich zusammen: „Ich kann es nicht glauben. Sie haben es ja immer wieder getan. Von dem Glauben hängt ja meine Existenz ab. Wenn ich es nur glauben könnte, ich wäre froh.“ Ärzte und Leute, die er zur Rede stellte, haben es ja immer abgestritten, aber die Ärzte nur, um ihn zu kurieren. „Ich glaube ja, daß im Gehirn eine Stelle krank ist. Aber die Ärzte können ja an das Gehirn nicht heran. Sie können ja nur durch Reden beeinflussen. Wenn mein Gehirn geheilt würde, dann wäre es ja in Ordnung.“ Er meint immer sein unwillkürliches und ihm selbst unbemerkbares Aussprechen der Gedanken. Betreffend die Stimmen der anderen betont er wieder: „Ich habe es so klar und deutlich gehört, da ist kein Zweifel.“ Er gibt aber im allgemeinen zu, daß er geisteskrank sei: „Wenn man seinen Geist nicht einmal mehr in der Gewalt hat, mein' ich, muß man geisteskrank sein. Man muß doch seinen Mund halten können, wenn man will.“ —

Niemals Bewußtseinstörungen. Keine körperlichen Mißempfindungen. Keine optischen Erscheinungen. Dagegen sehr schreckhaft bei allen Geräuschen. Akutere Phasen lassen sich nicht abgrenzen. Unsinniges, unverständliches Handeln ist nicht vorgekommen. Immer besonnen, bedächtig und völlig orientiert.

Die Leibhaftigkeit der Trugwahrnehmungen teilt dieser Fall mit den beiden vorhergehenden. Der Inhalt aber ist meist absurd, sinnlos und ohne Zusammenhang wie bei dem Falle Probsts. Trotzdem gelingt es dem Kranken nicht, dauernd daraus die entsprechenden Konsequenzen zu ziehen. Die Leibhaftigkeit, die ihn immer von neuem überzeugt, läßt ihn seine anfänglichen Zweifel nicht fortführen. Einen Sinn vermag er allerdings nur in die Realität zu bringen, indem er annimmt, man wolle ihn kurieren, ihn ärgern, oder die Leute wollten sich wehren gegen sein unbewußtes ihnen lästiges Sprechen, das er als ihm allein möglich erscheinenden Grund für die Vorgänge angenommen hat. Diese unwahrscheinliche Annahme zeigt, wie intensiv die tagtäglich erneuerte leibhaftige Wahrnehmung dazu drängt, irgendwie in Einklang mit der sonstigen Erfahrung gebracht zu werden.

Worin besteht nun der Unterschied zwischen diesem Fall und dem Fall Probsts? Diese Frage ist rein in psychologisch-analytischem Sinne gemeint. Irgendwelche theoretische Vorstellungen über „Ausdehnung“ oder „Grad“ des Prozesses interessieren uns hier nicht. Wir wollen wissen, wieviel wir „verstehen“ und wieviel unverständliches, elementarpathologisches Symptom ist. Ist in unserem Falle etwa die Intelligenz durch den pathologischen Prozeß verändert? Oder verlangt ein primärer Wahn die Realität der Stimmen? Von beidem ist nichts zu finden. Man könnte nur aus dem falschen Realitätsurteil allein solche Ursachen erschließen. Seine Intelligenz zeigt sich sonst ganz intakt; er urteilt bedächtig; seine Konsequenzen aus dem falschen Realitätsurteil sind ganz verständlich. Von Wahnideen, die ihn beherrschen, war auch nichts zu entdecken. Seine Gedanken und Triebe sind ganz bei realen Dingen, wie Beruf und Geldverdienen, bei der realen Zukunft. Ist es da nicht näherliegend, das falsche Realitätsurteil nicht durch neue zur Trugwahrnehmung hinzukommende patho-

logische Elemente der Psyche zu erklären, sondern aus der ursprünglichen Persönlichkeit zu verstehen? Wir sind geneigt, dies Verhalten zu so massenhaften und konstanten Trugwahrnehmungen als das durchschnittliche anzusehen. Der Fall Probsts betraf eine hervorragende Persönlichkeit.

In einem weiteren Falle werden wir sehen, wie sich der Zwang, leibhaftige Wahrnehmungen für reale zu halten, verbindet mit dem Zwang, der aus Wahnideen und einer mannigfaltigeren Symptomengruppierung entspringt. Waren die bisherigen Fälle relativ rein, wird dieser einen komplexen darstellen, dessen Analyse weiterer Hilfsmittel bedürfte.

Fräulein Schuster. Langsam entstandener paranoider Prozeß mit Veränderung der Persönlichkeit. Glaubt sich von der Polizei verleumdet und verfolgt, fühlt sich unfrei, fühlt sich beobachtet usw. Sie soll große Verbrechen begangen haben, wegen deren sie nun vor Gericht gestellt werden wird. Unter ihren mannigfachen Symptomen interessieren uns hier nur folgende:

Während sie früher nur sehr wenig träumte, kommen ihr jetzt gleich, wenn sie schläft, häßliche Vorstellungen. Sie sieht ihren Vater als Leiche, die von ihrem Bruder, einem Arzte, geöffnet wird. Auch im Wachen kommen ihr solche scheußlichen Bilder, sie wisse selbst nicht wie. Es seien innere Bilder. Sie wisse selbst: „es ist nicht“. Aber die Bilder drängen sich ihr auf. Sie sehe einen Kirchhof mit halb offenen Gräbern, sehe wandelnde Gestalten ohne Köpfe u. dgl. Die Bilder sind ihr sehr quälend. „Ich habe doch früher nie so etwas gehabt.“ Durch Energie bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auf äußere Gegenstände kann sie dieselben zum Verschwinden bringen.

Oft wacht sie in unangenehmer Weise auf. Sie kann es nicht näher beschreiben. Es ist enorm unbehaglich, sie weiß nicht wie.

Wegen dieses Aufwachens und wegen der Bilder nach Apparaten gefragt, sieht sie mich aufs höchste betroffen lange starr an. Ich habe selten ein so entsetztes Gesicht gesehen. Nach längerer Pause antwortet sie kurz und sicher: „Nein, ich glaube nicht daran.“ Später im Laufe des Gespräches kommt sie wieder auf die Sache zurück: „Das sind doch keine Apparate?“ fragt sie mit stechend durchbohrendem, zugleich mißtrauisch fragendem Blick. „Das ist doch nicht möglich.“ Es scheint, daß sie zurzeit wirklich nicht an Apparate glaubt. Zu anderer Zeit äußerte sie: „An so etwas glauben doch Verrückte, ich bin nicht verrückt.“ Es schien, als ob ihr Verstand diese beiden entsetzlichen Möglichkeiten gleichzeitig sah: das Preisgebeensein an unbekannte Apparate — dieser Gedanke war ihr offenbar naheliegend und bedenklich — und die Einsicht, wenn sie das glaube, müsse sie doch verrückt sein.

Noch mehrere Male hat sie sich hierzu geäußert. Eines Morgens gab sie an, heute nacht habe sie schlecht geschlafen. „Ich fühlte mich nicht frei; von der Wand war es mehr.“ Sie fühlte sich beobachtet. Dies Gefühl habe sie früher nie gehabt. Sie könne es nicht näher beschreiben. Es endete mit einem heftigen Stoß gegen das Bein, wie mit einem Stock geschlagen. Es war unbedingt so; es war keine Täuschung. Sie glaubte, nun solle sie fortgeschleppt und gefesselt werden. Sie schrie auf. Da fragte die bei ihr schlafende Wärterin, was denn los sei.

Besonders über die Frage der Geisteskrankheit sprach sie sich täglich aus. „Für krank kann ich mich nicht halten.“ „Manchmal ist es mir, als sollte ich verrückt werden, aber ich bin klar.“ „Ich weiß selbst nicht, was ich darüber denken soll.“ Sie werde ganz anders, sie habe „moralischen Katzenjammer“.

„Ich habe das Gefühl, ich verblöde.“ Es gehen ihr so konfuse Sätze und abgerissene Worte durch den Kopf. Sie meine dann, sie werde wirklich verrückt. Wenn sie wirklich verblöde, dann sei sie auch unheilbar. Man solle ihr doch nichts weismachen. In Wahrheit komme das alles nur durch den hiesigen Aufenthalt und durch ihre Schicksale. Die Stimmen seien Wirklichkeit. Sie sei nicht krank, habe nur lokale Störungen. „Wer mich für geisteskrank hält, der irrt sich rasend. Erlauben Sie, die Stimmen sind Wirklichkeit, ich habe ein sehr scharfes Ohr. Ich wundere mich nur, daß Sie sich nicht längst von meiner geistigen Gesundheit überzeugt haben.“ Wochenlang war ihre ständige Frage: „Ich bin doch nicht verrückt, Herr Doktor?“ „Ich will gern ein Aneurysma haben, will morgen tot sein, nur verrückt will ich nicht sein.“ Dann wieder: „Sie reden immer von Krankheit, das ist alles sehr einfach, das so zu erklären (die Verfolgung durch die Polizei, die Stimmen usw.). Ich bin aber gesund.“ „Ich sehe, die Herren haben alle dieselbe Ansicht. Aber ich kann nicht glauben, daß ich krank bin.“

In dieser Form schwanken ihre Urteile. Sie wurde immer weniger geneigt, sich auszusprechen, dissimulierte vielmehr, wie die Mehrzahl dieser Kranken, zunehmend. Aber die Art ihrer Äußerungen läßt schon erkennen, wie sich ihre Wahnurteile, wenn nicht gerade zur Annahme von Apparaten, so doch zur Annahme tätlicher Beeinflussung und Verfolgung, und ihre Krankheitsbeurteilung über augenblickliche Zweifel zur dauernd sicheren Überzeugung ihrer geistigen Gesundheit entwickeln.

Sie hört Stimmen, die Stimmen der Oberin, der Schwestern und Dr. W.s, zunächst keine anderen Stimmen. Diese Personen kommen allerdings täglich auf die Abteilung. Aber der Inhalt der Stimmen läßt erkennen, daß sie unmöglich reale Wahrnehmungen gehabt haben kann. Sie behauptet: „Ich hörte die Stimmen so deutlich wie Ihre, ich kann doch nicht an Ihrer Stimme zweifeln. Es ist Faktum, daß dies gesprochen wurde.“ Immer wird ihr Name ausgesprochen. „Mir schwirrt mein Name in den Ohren.“ Es wird gesagt: „die Schande“, „die Schmach“ (scil. dieses Fräulein Schuster), „daß so etwas in Deutschland vorkommt“ (scil. das durch Verleumdung ihr vorgeworfene Verbrechen), „alles muß desinfiziert werden.“ Sie ist „die Fabel der ganzen Klinik“, d. h. man spricht immer über sie. Dr. W. hat vom Staatsanwalt geredet. Dann hieß es: „der arme Bruder“ (scil. des Fräulein Schuster). Auch eine Polizistenstimme hörte sie, die immer ihren Namen sagte. In eine kurze heftige Erregung wurde sie gebracht, als sie eine Stimme sagen hörte, sie habe ihre Mutter getötet.

In diesem Falle ist die Realität der Trugwahrnehmungen, besonders der Stimmen, der Kranken ohne weiteres klar, obgleich die Stimmen nur spärlich aufgetreten sind. Hier war der Inhalt der Stimmen nur Bestätigung der vorher bestehenden Wahnideen. Alles paßte zueinander. Da konnte ein Zweifel nicht ernstlich auftauchen. Die Leibhaftigkeit führte zum unvermittelten Realitätsurteil. Dies Realitätsurteil ist aus den Trugwahrnehmungen allein nicht verständlich.

Wir sehen in diesem Falle ferner, wie schon die noch bekämpfte Neigung besteht, auch hinter den Pseudohalluzinationen eine Realität zu sehen, eine Auffassung, die in sehr vielen paranoiden Prozessen schließlich mit derselben Überzeugung auftritt, wie die Überzeugung von der Realität der echten Trugwahrnehmungen. Es wird irgendwie „gemacht“, daß die Kranken Bilder sehen müssen, es sind Strahlen, Spiegelung oder Induktion, oder wie sonst die spezielle



Auslegung lauten mag. Die Pseudohalluzinationen treten hier in eine Reihe mit gewissen Gedanken, mit normalen Wahrnehmungen, ja mit allen möglichen psychischen Erlebnissen, die solchen Paranoikern nicht mehr ganz natürlich vorkommen, sondern die alle irgendwas bedeuten, irgendeine Absicht verfolgen, „gemacht“ sind. Das Realitätsurteil über die Pseudohalluzinationen zieht zwar, wie wir in Analogie zu späteren Fällen annehmen dürfen, seinen Grund aus der Unabhängigkeit vom Willen und der Detailliertheit, die den Pseudohalluzinationen im Gegensatz zu den Vorstellungen als gradweiser Unterschied eignet, aber der Hauptsache nach muß es unter Bezugnahme auf jene allgemeine Veränderung im psychischen Leben des Paranoikers begriffen werden, deren Analyse aus unserem Thema herausfällt.

Der Fall Schuster gibt uns schließlich noch Gelegenheit, auf die Beziehung des Realitätsurteils über die Trugwahrnehmungen zur Krankheitseinsicht einzugehen. Das richtige Realitätsurteil betreffend die Trugwahrnehmungen bedeutet einen Teil dessen, was man unter „Krankheitseinsicht“ zusammenfaßt<sup>1)</sup>. Die Krankheitseinsicht bedeutet die richtige Beurteilung aller Phänomene als objektiv bedeutungslos, nicht nur der Trugwahrnehmungen als von außen nicht verursacht, sondern auch der Stimmungen als unmotiviert, der Wahnideen als unbegründet, pathologischer Willensantriebe als unzweckmäßig usw. Die Krankheitseinsicht bedeutet darüber hinaus noch die Beurteilung aller dieser Phänomene als zu einer Krankheit gehörig und hängt hier mit dem Kulturniveau, mit der Ansicht über das, was Krankheit ist, deren Ursachen usw. zusammen. Mit all diesen höchst schwierigen Dingen beschäftigen wir uns hier nicht, wir versuchen für die Analyse der Krankheitseinsicht durch die allerdings nur unter künstlicher Isolierung ermöglichte Analyse des Realitätsurteils der Trugwahrnehmungen lediglich eine Vorarbeit zu leisten. Die wiedergegebenen Äußerungen des Fräulein Schuster zeigen, ein wieviel komplizierteres Gebilde die Krankheitseinsicht gegenüber dem bloßen Realitätsurteil über Trugwahrnehmungen ist. Die Beurteilung der eigenen Krankheit ist ein komplexes Gedankenbilde, das, auf vielen Wegen unter verschiedenen Gesichtspunkten und aus mannigfachen Motiven entspringend, sich entwickelt. Die Äußerungen Fräulein Schusters lassen nur einige davon erkennen. Ihre Analyse liegt uns hier nicht ob.

Wieder einen anderen Typus in der Entwicklung des Realitätsurteils

<sup>1)</sup> Hierüber handelte Pick, Über Krankheitsbewußtsein in psychischen Krankheiten. Archiv f. Psych. 13, 518. — Mercklin, Über das Verhalten des Krankheitsbewußtseins bei der Paranoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 57, 579. — Und später Heilbronner, Über Krankheitseinsicht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 58, 608.

zeigt der nächste Fall. Auch dieser ist komplex. Außer daß Wahnideen hier eine Rolle spielen, kommt eine Veränderung der Persönlichkeit hinzu, die uns das sprunghafte, der sorgfältigen Überlegung entbehrende Realitätsurteil begreiflich macht. Die Persönlichkeit ist bei außerordentlicher Intelligenz und voller Besonnenheit ohne eigentliche innere Anteilnahme, von einer unbegreiflichen Kühle. Zwar hat sie, wenn sie nach ihren Erlebnissen gefragt wird, ein gutes psychologisches Urteil, aber sie bemüht sich nicht, zu einem klaren Realitätsurteil zu kommen, überläßt sich in diesem Urteil vielmehr sprunghaft dem jeweiligen Augenblick.

Frau Kraus, 36 Jahre alt, seit 17 Jahren verheiratet. Vor einem Jahr begann Mißtrauen gegen Nachbarn. Dies anfänglich berechnete Mißtrauen nahm zu. Ganz gleichgültige Vorgänge bezog sie auf sich. Schließlich hörte sie die Stimmen der Nachbarn durch die Mauern hindurch sprechen. Plötzlich brachte sie wilde Eifersuchtsideen vor, machte einen Suicidversuch und wurde in die Klinik gebracht. Hier ist sie klar, besonnen und orientiert. Anfangs ablehnend, bald zu Auskunft bereit.

Nach ihrem Gedächtnis gefragt, erzählt sie, daß sie ein sehr lebhaftes und merkwürdiges Gedächtnis habe. Von jeher sei ihr alles, was sie gesehen und gehört habe, nachher in außerordentlicher Lebendigkeit vor der Seele gestanden. Diese sinnliche Lebhaftigkeit habe in letzter Zeit noch zugenommen. Dabei sei es so, daß sie eigentlich zwei Gedächtnisse habe (eigene Formulierung der Patientin). Einmal könne sie sich an alles absichtlich wie andere Menschen erinnern, andererseits treten ganz unwillkürlich in ihr Bewußtsein lebhafte Erinnerungsbilder, besonders innere Stimmen und innere Bilder. Wenn ihr etwas nicht einfalle, sage es ihr die innere Stimme. Sie sei dann davon abhängig, wieviel dies andere Gedächtnis in Form der inneren Stimme vorbringe. Die inneren Stimmen sind mannigfaltig, sie erkennt darin, besonders an der Ausdrucksweise, bestimmte bekannte Personen, aber alles ist nicht etwa von diesen wirklich gesprochen, sondern ihre Erinnerung, nur Erinnerung jenes umfangreichen Gedächtnisses, das sie nicht in eigener Gewalt hat. Mit den inneren Stimmen unterhalte sie sich. Sie spreche innerlich und bekomme dann Antworten der Stimmen. Z. B. gestern habe sie über die Polenfrage gelesen und darüber, warum die Polen kein eigenes Königreich hätten. Nachher habe sie sich mit einer Stimme, die sie nicht mit einer bestimmten Person verband, unterhalten und gestritten. Einzelne Sätze der Stimme könne sie nicht mehr wörtlich anführen. Solche Unterhaltungen vergesse man doch leicht. Sie höre die Stimmen nicht eigentlich. Es sei Empfindung. Aber die Stimmen treten in ganzen Sätzen auf. — Ebenso habe sie gestern über eine Matinee in Mannheim gelesen. Es sei Tolstoi vorgetragen worden. Sie habe ein lebhaftes Bild davon gehabt, wie der Saal und die Umgebung aussah. Plötzlich sei ihr sehr lebhaft ein Zimmer vor die Augen getreten nach einem Gemälde von Israels; so hätte eigentlich die Umgebung bei jenen Vorträgen sein müssen. — Bilder und Stimmen stützen sich nach ihrer Angabe auf wirkliche Erlebnisse, die sie früher hatte, und sind nicht erfinderisch. Nur zwei Ausnahmen: Sie sah wenige Male plötzlich vor der Seele Landschaften von aufgewühlter Erde, Lavamassen und zischelnde Flammen. Das sei ihr entsetzlich und quälend gewesen (Gegensatz zu den sonstigen inneren Bildern). Sie habe schnell die Aufmerksamkeit auf etwas anderes gelenkt, um solche Bilder los zu werden. So etwas habe sie nie in Wirklichkeit gesehen. — Zweitens: „Ich fürchte, Sie werden mich auslachen. Ich stehe nämlich in einem

sehr nahen Verhältnis zum Herrgott. Ich bin aber keine Frömmlerin.“ Sie gehe seit Jahren nicht in die Kirche. Sie habe mit dem inneren Auge den lieben Herrgott oft gesehen, einen alten Mann mit silbergrauem Bart. Der habe dann auch durch die innere Stimme mit ihr gesprochen. Das habe sie sehr beglückt. Das sei ihr ein Halt gewesen. (Ob das denn mehr sei als bloßes Gedächtnis und als etwas, das nur in ihrer Seele vor sich gehe?). „Das weiß ich nicht.“

Nach Stimmen überhaupt gefragt, antwortet sie: „Ich höre zwei Arten von Stimmen.“ Erstens die, von denen eben geredet wurde, und zweitens wirkliche Stimmen, menschliche Stimmen, die von außen kommen. Diese Stimmen seien so wie meine Stimme und die anderer Menschen, die sich mit ihr unterhalten. Diese habe sie die letzten 14 Tage vor der Einlieferung in die Klinik gehört. Das hängt so zusammen: Seit April 1910 bemerke sie, daß die Nachbarn über sie reden, sie verleumden und beschimpfen. Das hörte sie, wenn sie draußen war. Sie sah dann die Menschen, von denen die Worte gesprochen wurden, wenn auch wegen ihrer Kurzsichtigkeit nur undeutlich. Später hörte sie Stimmen von der Straße herein, und schließlich haben die Stimmen zu ihr gesprochen, ohne daß sie jemanden wahrnehmen konnte. Den ganzen Tag hörte sie Zurufe. Alle ihre Handlungen (niemals ihre Gedanken und Gefühle) wurden mit Bemerkungen begleitet. Es war als ob die Leute durch die Wände hätten sehen können. Sie müssen Löcher in die Wände gemacht haben. Die Stimmen kamen unzweifelhaft von außen, nur gedämpft durch die Wand. Sie waren laut und deutlich, erkennbar als bestimmte Personen. Sie begreife nicht, wie man sich den ganzen Tag so um sie kümmern könne, daß alle sich so auf einen Menschen und gerade auf sie sich vereinen. Die Leute hätten doch etwas Besseres zu tun. Diese Stimmen haben sie ungeheuer gequält. Sie habe, weil sie das nicht mehr ertragen konnte, sich das Leben nehmen wollen.

Nichts von Zwangsgedanken, gemachten Gedanken usw. Niemals Angst. Nur anfangs Trauer, dann Gereiztheit, schließlich Zorn. Jetzt wisse sie nicht, was weiter werden solle. Sie warte ab die Dinge, die da kommen werden. In der Klinik habe sie keine Stimmen gehört, die von außen in der Weise wie zu Hause kamen. Sie wolle nicht durchaus in Abrede stellen, daß auch solche Stimmen krankhafter Natur seien. Sie wolle sehen, wenn sie nach Hause nach F. käme. ob das jetzt aufhöre. Wenn ja, dann glaube sie, sie sei von einer Krankheit genesen.

In diesen Urteilen über die Realität der Stimmen bleibt sie sich nicht gleich. Einige Äußerungen von verschiedenen Tagen stelle ich zusammen: „Die Stimmen in F., die waren nicht seelisch, sondern menschlich.“ „Die Luft in F. ist so klar und trägt so weit, daß ich selbst leise Worte gut verstehen kann.“ „Ich kann mir nicht denken, daß es Einbildungen sind, ich habe alles so deutlich gehört.“ Gewundert habe sie sich über die Stimmen durch die Wand, die seien auch wohl krankhaft gewesen. — Sie wolle nach den Stimmen forschen, diese durch die Wand könnten durch Überreizung zustande gekommen sein, aber nicht diejenigen, bei denen sie zugleich die Menschen sah. Ein andermal wieder meint sie, die Menschen habe sie wirklich gesehen, aber die Stimmen seien wohl Täuschung gewesen.

In diesem Falle wird das Realitätsurteil schwankend, mehr abrupt gefällt. Die Frau machte nicht den Eindruck, daß sie sich viel mit Erwägungen darüber abgab. Ihr Mißtrauen und ihre Eifersuchtsideen stehen vielmehr im Vordergrund. Im akuten Zustande — wenn man die letzten erregten Tage vor der Einweisung so bezeichnen will — hängt das Realitätsurteil ganz und gar von diesen Wahnideen ab.

Später aber scheint ihr das Realitätsurteil ziemlich gleichgültig zu sein. Nichts von dem Grauen, das die anderen Kranken haben, kein rechtes Gefühl für die Rätselhaftigkeit. Die Kühle und Gleichgültigkeit diesen Stimmen gegenüber „verstehen wir“ nicht. Es ist eine Abnormität der Persönlichkeit vorhanden, die wir nach der Anamnese als Umwandlung durch die Krankheit ansehen können. So wird uns dieser mit den vorigen Fällen verglichen ganz andere Typus im Verhalten zur Realität der Trugwahrnehmungen erklärlich.

Dabei war aber die Kranke sehr intelligent und gewandt im Denken wie im sprachlichen Ausdruck. Sie fand ganz spontan Formulierungen für Beobachtungen, die vielen Kranken ganz entgehen. Ihre Schilderung des zweifachen Gedächtnisses und der zweierlei Art von Stimmen sind uns ein typischer Beleg für die Trennung der echten Halluzinationen und Pseudohalluzinationen. Das psychologische Urteil der Kranken war klarer und treffender als in vielen ähnlichen Fällen.

Gegenüber der Schwierigkeit, die es selbst bei besonderer Intelligenz, bei fehlender Umwandlung der Persönlichkeit und bei fehlenden Wahnideen, erst recht natürlich wenn diese Momente hinzukamen, allen bisherigen Kranken machte, über ihre Trugwahrnehmungen zum richtigen Realitätsurteil zu kommen, wird uns im nächsten Fall auffallen, mit welcher Sicherheit sofort im ersten Moment das Urteil über die Unwirklichkeit der Täuschungen gefällt wird.

Fräulein Merk, 41 Jahre altes Dienstmädchen, war von jeher menschenscheu und leicht verletzt. Immer nervös. Nahm alles schwer, kam nie über etwas leicht hinweg und war immer schwierig zu behandeln. In der Arbeit von jeher leicht ermüdet, aber sehr gewissenhaft. Immer wenig Appetit, lieber nährte sie sich von Flüssigem. Sagte oft in Verstimmungen: wenn ich nur sterben könnt. Über jede Kleinigkeit weinte sie. Seit einiger Zeit fürchtete sie Dienstentlassung. Sie war 10 Jahre in derselben Stellung, die sie sehr gewissenhaft ausfüllte. Als vor kurzem eine Nichte der Herrin ins Haus kam, wurde sie eifersüchtig, hatte Abneigung gegen die Nichte und behauptete, diese wolle sie aus der Stellung verdrängen. „Wie wird es mir später gehen, wenn ich nicht mehr bei Ihnen bin“, so klagte sie ihrer Herrin. „Dann will ich schon lieber sterben.“ Oft war sie sehr müde. Sie weinte mehr wie sonst. Man fand sie abends im Dunkeln in der Küche sitzen und Tränen vergießen. Sie zog sich schließlich schon bei Tage in ihr Zimmer zurück, riegelte ab und weinte. Vor Müdigkeit und Trauer legte sie sich aufs Bett. Durch zufälliges Pfeifen der Nichte meinte sie sich ausgespottet. Ihr Zustand wurde schließlich so, daß man sie in die Klinik brachte, wo sie sich schnell erholte, in normale Gemütslage kam und ganz sachlich über ihr Benehmen, das sie zwar für verständlich hielt, urteilte.

Dieses Fräulein erzählte von Sinnestäuschungen, die sie gelegentlich gehabt hatte. Diese Täuschungen hatten offenbar auch die Dienstherrin bedenklich gemacht und die Überführung mit veranlaßt.

Vor einem Jahr hat sie öfters nachts „Stöhnen“ gehört, im Wachen, wenn sie sich gerade ins Bett gelegt hatte. Sie wußte später schon vorher, daß es wiederkommen würde. Wenn sie sich aufrichtete, verschwand es, wenn sie sich hinlegte, kam es wieder. Es war ein Stöhnen und ein Wimmern, wie wenn jemand schwer

krank wäre. Es war nicht sehr laut. Wie wenn der Kranke unter dem Bett läge. Sie sah nicht nach, denn sie wußte gleich, „daß es vom Blut kommt“. Sie konnte dann erst nicht einschlafen. Es war ihr ungemütlich, sie hatte etwas Angst dabei. Aber bald schlief sie doch darüber ein. Sie wußte ja, daß niemand im Zimmer war.

Vor kurzem saß sie abends allein am Tisch. Plötzlich hörte sie Glockenläuten. Es klang von weitem, aber ganz deutlich. Sie wußte gleich: das kann nicht sein, um einhalb zehn Uhr läutet es nicht. Sie machte aber das Fenster auf, um nachzuhören. Da war draußen nichts und die Erscheinung verschwunden. Dies war nur einmal, keine Angst, keine Unruhe, kein Erschöpfungsgefühl dabei.

Vor 14 Tagen abends um einhalb zehn saß sie mit ihrer Dienstherrin am Tisch. Auf einmal hörte sie Musik, es war wie ein Choral, von einem Instrument gespielt, nicht sehr laut, als wenn es von der Straße käme. Sie wußte sofort, daß es nicht Wirklichkeit sei. Es kam aber wie von außen. Sie wußte schon vom Glockenläuten her, daß sie „so etwas hat“. Sie erzählte es der Frau. Diese suchte sie zu beruhigen. Es dauerte 2—3 Minuten und kam nicht wieder, war nur einmal. Es war sehr schöne Musik.

Vor einem Jahr hörte sie abends im Bett, wie wenn Papier zusammengepatscht würde. Sie sah gar nicht nach.

Sie wachte manochmal auf davon, daß sie mit Namen von ihrer Dienstherrin gerufen wurde. Es stellte sich dann heraus, daß diese gar nicht gerufen hatte.

Wenn sie sich hingelegt hatte, hatte sie wohl das Gefühl, als ob jemand mit ganz leisen Tritten ans Bett herankäme.

Vor einigen Wochen sah sie, nur einmal, wie sie sich gerade ins Bett gelegt hatte, Gestalten von der Wand ans Bett schweben. Es waren längliche Wesen. Sie sah sie nur ganz undeutlich, sah nicht einmal Köpfe. Sie meint, Wand und Zimmer mit den Gestalten gleichzeitig gesehen zu haben. Sie wußte, daß es Täuschung war und drehte sich schnell um, damit es aus dem Kopfe komme. Keine Angst, schlief bald ein.

Einmal hörte sie einen brummenden Ton, wie von einem alten Mann, es waren keine Worte dabei. Ihr Urteil war auch hier sofort richtig.

Es ist auffallend, daß diese Kranke bei ihren Trugwahrnehmungen sofort das unvermittelte richtige Realitätsurteil fällte. Wenn der Inhalt der Trugwahrnehmungen nicht gerade unmöglich ist, wie bei einigen von denen, die die Kranke erlebte, scheint uns die sofortige Korrektur ohne weitere Prüfungen nur dann verständlich, wenn entweder die Trugwahrnehmungen keine leibhaftigen, sondern nur Pseudohalluzinationen waren, oder wenn ihnen bei ihrer Leibhaftigkeit eine andere Eigentümlichkeit zukam, die sie von allen normalen Wahrnehmungen unterschied. Ich glaube nicht, daß man in Fällen, wie dem vorliegenden, eine sichere Entscheidung treffen kann, wenn einem nicht gerade ein Psychologe begegnet, der selbst diese Phänomene erlebte und beobachtete. Vielleicht kann uns eine Selbstschilderung Kandinskys in diesem Sinne dienen. Diese Phänomene werden mit der auf dem Gebiete der psychischen Symptomatologie so häufigen kritikfremden Sicherheit oft einfach für Halluzinationen erklärt. Um das Problematische dieser Vorgänge hervorzuheben, werden wir sie mit nun vielleicht unsererseits zu großer Sicherheit als Pseudohalluzinationen zu verstehen versuchen. In einigen der geschilderten Trug-

wahrnehmungen kann es sich um die merkwürdigen Phänomene im Halbschlaf handeln, bei denen wir die Frage, ob Halluzination oder Pseudohalluzination, wegen des getrüben Bewußtseinszustandes so schwer beantworten können.

Die Überlegungen, die die Kranke als Begründung ihres richtigen Realitätsurteils angibt, mögen wohl stattgefunden haben, aber es scheint mir nicht, daß sie erst auf Grund dieser Überlegungen leibhaftige Halluzinationen richtig erkannt hätte. Selbst das Öffnen des Fensters geschah, wenn ich mich richtig in die Kranke versetze, nicht in dem Gefühl, dort werde sie das Glockenläuten deutlicher hören, sondern nur darum, weil sie urteilte: ich habe eine Halluzination, da muß ich doch untersuchen, ob es wirklich eine ist. Sie wußte schon vorher, was sie dabei konstatieren werde.

Von einer besonderen Eigenart der Halluzinationen weiß die Kranke nichts anzugeben. Daß jemand eine leibhaftige Halluzination, wenn außerdem der Inhalt durchaus möglich ist, doch sofort als Täuschung erkennt, ist nicht wahrscheinlich. Hinzu kommt die Art und die Ursache des Auftretens der Halluzinationen in diesem Fall, um zu der Ansicht zu führen, daß die Kranke sich in ihrem psychologischen Urteil irrte. Sie urteilte, es seien leibhaftige Halluzinationen, weil diese Pseudohalluzinationen unabhängig vom Willen mit vollendeter Deutlichkeit auftreten. Der nicht beurteilte Mangel an Leibhaftigkeit war aber, ohne daß sie es merkte, der verständliche Grund für ihr sofortiges richtiges Realitätsurteil.

Kandinsky, der in einer zwei Jahre dauernden Psychose echte Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten kennen gelernt und zudem häufig Pseudohalluzinationen hatte, konnte bei eigener Erfahrung beide gut unterscheiden. Er schildert eine akustische Pseudohalluzination, die der des Fräulein Merk durchaus analog scheint, auf folgende Weise:

„Ich selbst, zum Pseudohalluzinieren mit dem Gesichte sehr geneigt, habe bis zur letzten Zeit keine hypnagogischen Pseudohalluzinationen des Gehörs gehabt. Ich hatte immer ein ziemlich gutes musikalisches Gedächtnis, aber die gehörten musikalischen Stücke resp. Fragmente aus denselben reproduzierten sich früher in meinem Gehirne immer nur in Form von Gehörserinnerungen, aber nicht in Form von Pseudohalluzinationen. Seit einiger Zeit habe ich aber angefangen auf der Zither zu spielen und, offenbar unter dem Einfluß dieser Übungen, sind bei mir auch hypnagogische Pseudohalluzinationen des Gehörs möglich geworden. Den 17. Februar 1884, nachdem ich des Abends meine gewohnten Beschäftigungen beendet hatte, zerstreute ich mich noch etwa eine Stunde mit dem Zitherspiel; als ich mich aber zu Bette legte, konnte ich doch nicht gleich einschlafen. Kurz vor dem Eintritt des Schlafes hörte ich plötzlich mit meinem inneren Ohre den Anfang einer an diesem Abende unter anderen Stücken gespielten Tyrolienne aus der Regimentstochter. Die zwei ersten kurzen Sätze dieses Liedes erklangen mit einer so bedeutenden Bestimmtheit des Tones, daß man sogar den eigentümlichen Timbre der Zither ganz gut unterscheiden konnte; in der nächsten Passage folgten schon die einzelnen Töne mit wachsender Schnelligkeit, aber mit

abnehmender Intensität aufeinander, so daß die Melodie, kaum begonnen, schon erstarb. Gleich, unmittelbar darauf, versuchte ich es, in meiner Vorstellung die gut bekannte Melodie eifrig reproduzierend, diese subjektive Erscheinung zum zweiten Male hervorzurufen, aber sie wiederholte sich nicht: es blieb eine musikalische Erinnerung, eine bloße akustische Vorstellung, es wurde aber nicht zur Pseudohalluzination“ (l. c. S. 87).

Menschen, die niemals echte Halluzinationen gehabt haben, und zum ersten Male Pseudohalluzinationen bekommen, ohne bei sich Übergangsformen zwischen diesen und den gewöhnlichen Vorstellungen erlebt zu haben, müssen verständlicherweise bei Mangel an Kenntnis der in Betracht kommenden Unterschiede zu dem irrtümlichen psychologischen Urteil kommen, es handle sich um echte Halluzinationen. Sie werden dazu durch die Unabhängigkeit vom Willen, die vollendete Deutlichkeit und die gegenüber Vorstellungen weitgehende Adäquatheit der Empfindungselemente dieser sinnlichen Elemente veranlaßt.

Ein Realitätsurteil in dem Sinne, daß die pseudohalluzinatorischen Wahrnehmungsgegenstände den normalen völlig gleichartig seien, wird kaum jemals gefällt. Das Realitätsurteil pflegt sofort richtig da zu sein. Nur in abnormen Bewußtseinszuständen, auch bei völliger Fesselung der Aufmerksamkeit durch den Inhalt der Pseudohalluzinationen und bei fehlendem ausdrücklichen Urteil verschwimmt die Realität im indifferenten Wirklichkeitscharakter. Die Betrachtung der Pseudohalluzinationen bei Bewußtseinsstörungen führt über unser Thema, das sich auf die Analyse von Erlebnissen bei ganz besonnenen, urteilsfähigen, nicht im Bewußtsein veränderten Personen beschränkt, hinaus.

Im folgenden lernen wir einen Fall kennen, bei dem sowohl solche pseudohalluzinatorischen Erlebnisse bei Bewußtseinsveränderung (Wachträume) als auch isolierte Pseudohalluzinationen vorkamen. Das psychologische Urteil sowohl wie das Realitätsurteil sind dabei von Interesse.

Adam Hesse, Kaufmann, 50 Jahre alt, verheiratet, sucht im März 1911 die Poliklinik auf, weil er seit einiger Zeit so „Phantasien“ mit Sinnestäuschungen habe. Am 15. Januar habe er sich bei einem Fest blamiert und eine Schmach erlitten. Seitdem habe er einen unruhigen Schlaf, träume sehr viel, habe ein „warmes Gefühl auf dem Hinterkopf“ und jene Phantasien.

Vor 16 Jahren habe er schon einmal dasselbe gehabt. Er wollte heiraten, es wurde aber nichts, weil das Geld nicht reichte. Wie es endgültig aus war, habe er einige Tage diese „Phantasien“ gehabt, die dann von selbst verschwanden.

Er hört und sieht plötzlich Dinge, die nicht da sind. Er sieht seine Bekannte — ein benachbarter Kaufmann, ein Schreinermeister und ein Lehrer sind die handelnden Figuren in diesen Erlebnissen —, aber immer nur einen zur Zeit. Plötzlich taucht einer auf, er kriegt einen heftigen Schreck: da sitzt der Lehrer auf einem Stuhl mit einem Buche, springt auf, droht ihm mit der Faust und schimpft gleichzeitig vor sich hin: „Der Lump hat einen schönen Streich gespielt“ u. dgl.

Wie er gestern durch das Zimmer ging, hörte er plötzlich am Fenster von der Stimme des Lehrers die Worte: „Seht ihr da den Berufsbürgermeister von

Lauerheim.“ (Er setzte hinzu, er habe niemals an so etwas gedacht.) Die Stimme war sehr deutlich, kam wie von hinten, von ganz fern. „Es kam so aus der Luft.“ Ich machte ihm mit Flüsterstimme vor und fragte, ob es lauter oder leiser gewesen sei. Er betonte immer: noch leiser, obgleich ich schon fast unhörbar sprach.

Manchmal hat sich „der Kram lang fortgesponnen“. „Dann bin ich zu mir gekommen, sagte mir, das kann ja nicht sein; dann war der Kram weg.“ Dieses „Fortspinnen“ dauert eine Minute, mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde. Er hört und sieht gleichzeitig, war bei solchem „Spinnen“ auch selbst beteiligt, antwortete und führte innerliche Gespräche mit den Stimmen. Einmal hat er innerlich den Lehrer heftig gescholten, als es ihm zu toll wurde. Da sank dieser vor ihm zusammen.

Heute nachmittag auf der Hauptstraße in Heidelberg begann es wieder vor einem Schaufenster. Es wurde wieder geredet, er sei zum Stadtrat ausersehen, solle sich an den Kommunalsachen beteiligen. Er sah schattenhafte Umrisse der betreffenden Leute. Schließlich drehte er sich geschwind um, damit ein Ende sei. Damit war das Ganze weg.

Heute nachmittag war er während des Fortspinnens immer bei sich. Sonst war er dabei auch oft ganz abwesend. Es kam vor, daß die Leute in seinem Laden es merkten. Er reichte den Leuten etwas hin, plötzlich überkam ihn die Phantasie, er stand traumverloren da. Nach einem Moment war es vorbei, und er bediente weiter. Immer hat er sich gegen diese Erscheinungen gewehrt, hat dagegen angekämpft. „Das hat aber eine gewisse Aufregung hervorgerufen.“

In den Zuständen von Abwesenheit war immer ein Zusammenhang in den Geschehnissen, es war eine Scene. Ganz zusammenhanglose Worte „flogen“ ihm bei vollem Bewußtsein „um die Ohren“. Wie ein Blitz schnell erscheinend und wieder verschwindend, kamen Worte und Figuren. Seine Vorstellungen sind dabei wie früher, er hat keine willkürliche plastische Einbildungskraft. Alle die Phänomene kommen ungerufen und ungewollt.

Immer handelt es sich um denselben Inhaltskomplex: der Lehrer macht ihm Vorwürfe, daß er sich nicht hergeben wolle für kommunale Zwecke. Ein anderer droht, er werde seine ganze Verachtung an ihm ausschütten, wenn er sich nicht bereit erkläre, daran teilzunehmen u. dgl.

Die nächtlichen Träume sind so lebhaft, daß er meint, er sei wach gewesen. Aber seine Frau hat ihm gesagt, er habe fest geschlafen und geschnarcht.

Die Häufigkeit der Phantasien wechselt. Wenn er in Gesellschaft war, auch schon in der Gesellschaft, werden sie häufiger.

Als Mensch sei er anders als die übrigen. Er sei ein „Einsamer“, hänge gern seinen Träumen nach. Wenn einer ihm was Grobes sage, müsse er lange darüber fortspinnen. In großer Gesellschaft werde er immer still. Mit Frau und Kindern lebe er glücklich. Seine Lebensstimmung sei nicht gedrückt. Er habe Neigung, alles humorvoll aufzunehmen.

Er gibt nicht besonders gewandte Auskunft, muß sich viel fragen lassen. Dabei redet er aber viel. Er hat ein dauernd lächelndes Gesicht. Bei Erregung tritt häufig einseitiger Facialiskrampf auf (Tic convulsiv). Er ist verlegen, geniert sich mit seinen Phantasien. Er hat Sorge, daß dahinter was steckt. Einmal fürchtet er eine Geisteskrankheit. Dann denkt er, es könne doch vielleicht irgend etwas wie Fortpflanzung der Gedanken geben. Manchmal habe er „das Gefühl, als ob seine Gedanken durch alle Herzen in Lauerheim blitzen täten“. Das habe ihn furchtbar aufgeregt. „So was gibt es doch nicht, Herr Doktor?“ Dies Gefühl, daß seine Gedanken herausblitzen, scheint damit zusammenzuhängen, daß gleichzeitig die Schatten der Leute vor seinen Augen erscheinen, wenn seine Gedanken



mit ihnen zu tun haben. Aber er kann selbst nicht recht beschreiben, wie das eigentlich ist.

Es beruhigt ihn außerordentlich, sich zu vergewissern, was er ja auch selbst glaubte, daß das nicht auf wirklichen Vorgängen beruhen könne. Ebenso beruhigt es ihn, daß man ihm Hoffnung auf baldige Heilung macht. Daß die anderen ihm seine Erscheinungen machen, diese Idee hat er kaum ernstlich geglaubt, ist jedenfalls jetzt ganz davon abgebracht. Aber einmal sei doch was Merkwürdiges passiert, was ihn wieder an Gedankenübertragung habe denken lassen. Er dachte bei einem Tanzvergnügen, wie er sich über die Leute ärgerte: ich sprengte die ganze Gesellschaft mit Dynamit in die Luft. Gleich nachher kam einer der Herren, zeigte etwas und sagte wie zum Hohn: „Das ist Dynamit, meine Herren.“ Er habe im Augenblick gemeint, da sei Gedankenfortpflanzung im Spiel. Jetzt glaube er das ja nicht mehr. Allerdings ist es ihm auch hier wieder beruhigend, seine Meinung vom Arzte bestätigt zu hören.

Die bei Bewußtseinsveränderung erfahrenen Erlebnisse lassen wir beiseite<sup>1)</sup>. Die isolierten Trugwahrnehmungen waren nach unserer Ansicht Pseudohalluzinationen. Er brachte sie nicht in Beziehung zur augenblicklichen realen Wahrnehmung. Er hielt sie, wenn nicht in kurzen Momenten für real, doch für Halluzinationen. Wollte ich erfahren, wie laut die Stimmen waren, konnte ich aber so leise flüstern, wie ich wollte; er sagte immer: es war noch leiser. Diese Antwort läßt sich nur so erklären, daß er mit der „Lautheit“ die „Leibhaftigkeit“ meinte. Wirklich gesprochene Worte sind, wenn sie noch so leise gesprochen werden, eben leibhaftig. Seine Stimmen waren aber nicht leibhaftig, wenn auch gewiß viel deutlicher als leises Geflüster. Darum sagte er bei diesem, seine Stimmen seien noch leiser gewesen, weil er immer fühlte, daß sie eigentlich ganz anders, daß sie, wenn wir das Wort „laut“ hier für „leibhaftig“ gebrauchen, überhaupt nicht laut

<sup>1)</sup> Halluzinationen können zusammentreten und zusammenhängende Erlebnisse bilden, wie in dem ersten der beschriebenen Fälle. Der Inhalt der Halluzinationen ist dann derart, daß er sich mit realen Wahrnehmungen oder in sich selbst zu sinnvollem Zusammenhang bringen läßt. Diese Vorgänge sind Erlebnisse in dem Sinne, wie alle Wahrnehmungen auch im gesunden Leben Erlebnisse sein können. Demgegenüber möchten wir als technischen Terminus das Wort „Erlebnis“ reservieren für die von dem gewöhnlichen Erleben abgesprengten Zusammenhänge, die entweder bei völligem Entrücktsein oder in merkwürdiger Verschlingung mit der realen Wahrnehmung bei Bewußtseinsveränderung die Seele erfüllen. Diese Erlebnisse sind mehr als zusammenhängende Halluzinationen. Halluzinationen sind darin nur ein Element. Diese Erlebnisse bedürfen besonderer Untersuchung, auf die wir als nicht zum Thema unserer Arbeit gehörig hier nur hinweisen. Das Realitätsurteil über die Trugwahrnehmungen sowohl während dieser Erlebnisse, als nach Ablauf derselben kann genügend nur analysiert werden, wenn man über die Erlebnisformen sich klar geworden ist. Das Realitätsurteil nach Ablauf der Erlebnisse ist besonders beim Alkoholdelirium Gegenstand der Untersuchung gewesen. Zuletzt hat hierüber Stertz (Über Presidualwahn bei Alkoholdeliranten, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 17, 540. 1910) ausführlich gehandelt. Die Korrektur wird „verstanden“ aus dem Gefühl des Gegensatzes der ganz

waren. Es waren lebhaft, detaillierte, vom Willen unabhängige, plötzlich kommende und gehende Vorstellungen. Da sie dem Kranken infolge dieser Eigenschaften nicht als seine Vorstellungen unmittelbar kenntlich waren, sein psychologisches Urteil darum schwankend oder falsch war, versuchte er, irreführt, eine Lokalisation in den objektiven Raum. „Hinter dem Kopf“, „ganz fern“ glaubte er die Stimmen zu hören. Diese falsche Auffassung des Tatbestandes bei willkürlichen und plastischen Vorstellungen ist ganz gewöhnlich. Wir sagen auch von der optischen Vorstellung, wir sehen sie vor uns. Bei geeigneten Fragen ist hier die Unterscheidung bei der differenzierten optischen Raumanschauung leichter zu erreichen. Bei der akustischen ist es immer schwer, wenn derselbe Mensch nicht echte Trugwahrnehmungen und Pseudohalluzinationen gleichzeitig hat (vgl. den Fall Kraus S. 511). Ein Gelehrter, der mir erzählte, wie der psychologische Hergang gewesen sei, als er einmal ein Drama geschrieben habe, schilderte, daß er die handelnden Personen völlig deutlich sprechen hörte, und daß er nur schrieb, was er hörte. Es sei zwar ganz leise gewesen, etwa so wie aus dem dritten Zimmer kommend. Aber er habe es ganz deutlich und passiv gehört, indem er ein Wurmloch im alten Tische ansah. Hier war es nach den weiteren Umständen ganz sicher, daß es sich nur um lebhaft, unwillkürliche Vorstellungen handelte (wie so viele Dichter sagen, daß nicht sie dichten, sondern daß „es dichtet“), nicht um Halluzinationen. Aber selbst hier passiert es einem begrifflich geschulten Menschen, daß er Vorstellungen in den objektiven Raum lokalisiert, oder vielmehr, daß er sie lokalisiert meint, während sie in Wirklichkeit nicht dort lokalisiert waren.

Es ist hier daran zu erinnern, daß es bei akustischen Wahrnehmungen relativ leicht ist, unklar lokalisierte willkürlich irgendwo zu lokalisieren.

verschiedenen Bewußtseinszustände im Delir und im Normalzustand, ferner aus der inhaltlichen Absurdität vieler halluzinatorischer Erlebnisse. Umgekehrt versteht man den Residualwahn — d. h. die hinausgezögerte und verspätete oder ausbleibende Korrektur — aus der Verringerung des Gegensatzes beider Bewußtseinszustände (geringere Bewußtseinsstrübung, lytischer Ausgang des Deliriums), aus der Verirrung der rationalen Erwägungen des Kranken in systematisierende Erklärungswahnideen bei geringer Bewußtseinsstrübung, indem die Einsicht hier nicht einem bloß traumartigen Erlebnis, sondern einer anderen, falschen Einsicht gegenübersteht, oder schließlich aus der mangelnden Initiative und Energie zu kritischer Gedankentätigkeit als Teilerscheinung eines stuporösen oder euphorischen Schwächezustandes. Daß dieser Schwächezustand nicht mit Intelligenzdefekt zu verwechseln ist, betont Stertz ausdrücklich. Ein Intelligenzdefekt, selbst wenn er hochgradig ist, läßt die Korrektur nach einem Delirium doch eintreten. Alle diese Zusammenhänge, die als „verständliche“ ohne weiteres einleuchten, belegt und erhärtet Stertz durch eine Reihe von Krankengeschichten, die die Mannigfaltigkeit und das Wechseln dieser Beziehungen in der individuellen Wirklichkeit hervortreten lassen.

Man kann manchmal Geräusche abwechselnd links oder rechts oder hinten hören, wie man will. Diese Illusion kann ganz leibhaftig sein. Daß mit Vorstellungen, die die Eigenschaften von Pseudohalluzinationen haben, ähnlich verfahren wird, ist nicht unverständlich. Die akustische Pseudohalluzination wird dann in den optischen vorgestellten gerade umgebenden Raum lokalisiert. Man stellt sich das nebenliegende Zimmer vor und hört daher vermeintlich die Stimme. Das hier die wirkliche Umgebung, obgleich sie gleichzeitig wirklich ist, doch in diesem Erlebnis als vorgestellte funktioniert, entgeht dem psychologisch ungeschulten Blick.

Der nächste Fall wird uns weiter über diese räumliche Lokalisation akustischer Wahrnehmungen und Vorstellungen belehren<sup>1)</sup>. Uns ist hier wichtig zu demonstrieren, daß das psychologische Urteil ein Faktor ist, dessen sorgfältige Berücksichtigung und Kritik es uns erst ermöglicht, auf der einen Seite zur Feststellung des Tatbestandes der sinnlichen Phänomene, auf der anderen Seite zum Verständnis des Realitätsurteils zu kommen.

Das Realitätsurteil war in diesem Falle nicht von der absoluten Sicherheit wie in dem vorigen Falle des Fräulein Merk. Unser Kranker war vorsichtig. „Merkwürdige Sachen“ konstatierte er. Bei seiner Ängstlichkeit fürchtete er vielleicht, es könne etwas so Entsetzliches wie Gedankenübertragung geben. Vielleicht mochte dies Entsetzliche, das Furcht einjagte, dabei eine solche Persönlichkeit zugleich reizen. Auf alle Fälle äußerte er Zeichen der Beruhigung darüber, vom Arzt die Versicherung zu bekommen, daß es so etwas nicht gäbe.

Trotz des Schwankens machte dieser Kranke den Eindruck, daß ihm von Anfang an die Unwirklichkeit aller seiner Trugwahrnehmungen klar, und daß sein Zweifel nicht ernst gemeint war. Er bot so den umgekehrten Eindruck, wie viele andere Kranke, die scheinbar zum Teil einsichtig über ihre Stimmen reden, denen man aber anmerkt, daß sie letztlich doch überzeugt von der Wirklichkeit derselben sind. Spielen diese gewissermaßen mit dem Gedanken der Unwirklichkeit ihrer für sie offenbar wirklichen Stimmen, so spielte unser Kranker mit dem Gedanken der Wirklichkeit seiner für ihn offenbar unwirklichen Wahrnehmungen. Und daß diese so unmittelbar als unwirklich erkannt wurden, dies lag wahrscheinlich an ihrer vom Kranken nicht

<sup>1)</sup> Vgl. die Bemerkungen zur Lokalisation im subjektiven oder objektiven Tonraum auf S. 484ff. Es kommt uns hier nicht darauf an, diese Probleme, die dem akustischen Sinnesgebiet im besonderen angehören, zu erledigen. Dazu fehlt uns betreffs der Trugwahrnehmungen auf diesem Gebiet das ausreichende Material an Eigenbeobachtungen Kranker. Die Prinzipien der Analyse und die Fragen, die hier noch offen bleiben, darzulegen, muß uns genügen.

im ausdrücklichen psychologischen Urteil bemerkten Eigenschaft als Pseudohalluzinationen. Daß er diese nicht bemerkte, konnte zugleich jene Lokalisation im objektiven Raum und die nicht völlig ernst gemeinten Realitätserwägungen hervorrufen.

Wir wenden uns zu einem weiteren Fall:

Friedrich Weber, ein 48 Jahre alter Landstreicher, ist seit mehreren Wochen, nach einem Unfall, ruhelos und deprimiert. Im früheren Leben hatte er nach seinen Angaben nie eine Depression. Er hörte „Geisterstimmen“, die sein ganzes Leben kannten, ihm alles vorwarfen, was er je verbrochen habe. Sie beschuldigten ihn, früher eine Ziege geschlechtlich mißbraucht zu haben, Obst gestohlen zu haben usw. Mit allem hatten sie seiner Meinung nach durchaus recht. Alle Menschen wußten von seinen Freveltaten. In der Verzweiflung machte er einen Erhängungsversuch. Der Strick riß. Er stand da, blutete ein wenig, setzte seinen Hut auf und ging weiter.

Januar 1911 wurde er in die Klinik gebracht. Er war orientiert und besonnen. Sein Gesichtsausdruck war tief bekümmert, alle geistigen Prozesse objektiv verlangsamt. Leise Stimme, lange Pausen. Zu jeder Auskunft ohne Widerstand bereit. Er klagte, es liege ein Druck auf ihm, er habe keine Ruhe, am liebsten wäre er tot. Wenn er zu Menschen komme, fürchte er jedesmal, sie jagten ihn fort wegen seiner Sünden.

Die Geisterstimmen höre er seit mehreren Wochen bei Tag und bei Nacht. Oft seien sie undeutlich, besonders wenn es in seiner Umgebung laut sei. Nur wenn es ganz still um ihn sei (wenn jemand redet, höre ich nichts), wenn nachts alle schlafen, dann höre er sie deutlich. Auch dann seien diese Stimmen ganz leise, viel leiser als wie ich spreche, auch noch leiser als es ist, wenn ich ihm so leise wie möglich zuflüstere. Auch weiter weg als mein Flüstern seien die Stimmen. Auf die Frage, ob andere die Stimmen auch hören, meint er einen Tag, daß dies der Fall sei, und daß infolgedessen alle Menschen von seinen Freveln wissen, am anderen Tage meint er aber das Gegenteil: die anderen könnten die Stimmen nicht hören, sie seien zu leise.

Die Stimmen kommen von oben oder mehr von rechts. Er habe oft hingesehen, aber es sei niemand da. Die Stimmen seien doch so nah, daß sie nicht von Menschen über der Decke kommen könnten, darum müßten es wohl Geisterstimmen sein. Die Stimmen werfen ihm alles vor, was er je Böses getan hat, und haben inhaltlich seiner Ansicht nach recht. Er wisse nicht, ob es gute oder böse Geister seien.

Auch Menschen auf der Straße haben ihm Schimpfworte nachgerufen, wenn er ganz nahe an ihnen vorbeiging. Das war erst in letzter Zeit, früher habe er auf der Straße Ruhe gehabt. Man rief: „Kaiservögler“, „Granlump“, „Sauhund“. Er habe nie jemanden zur Rede gestellt.

Er hält die Stimmen für wirklich, sie kommen von außen, nicht aus seinem Kopf.

Keine Bilder, keine quälenden Vorstellungen, keine Mißempfindungen, Geschmacks- oder Geruchstäuschungen. —

Nach mehreren Wochen, die er im Bett verbrachte, machte er noch ganz ähnliche Angaben. Er sei traurig, denke: „hättest du doch anders gelebt“. Aber „verschüttete Wasser kann man nicht mehr aufheben“. Er sinne immer hin und her.

Er hört noch die gleichen Stimmen. „Es muß eine Stimme dabei sein, die muß allwissend sein“, sagt er. Selbst wieviel Geld er überall verdient habe, sei bekannt. Der Inhalt der Stimmen ist mannigfaltig, doch vorwiegend aus depressiven Komplexen stammend. Sie sagen, er sei als Teufelskind geboren, unter dem Bette sei alles voll Geld, er solle nur unterschreiben, dann käme er zum Teufel;

er müsse sein Leben lang in solchen Häusern bleiben, die Stimmen würden ihn nie verlassen, sie hätten beim lieben Gott angehalten, ihn verfolgen zu dürfen. Eine Stimme stellte sich vor: „Ich bin der Schmidtbend.“ Manchmal müsse er lachen, wenn es rufe: „Geh hinab zu dem Lumpen, hau ihm fünf oder sechs hinauf“, und dann: „Jetzt hat er eins und noch eins und noch eins.“ Oder es wird kommandiert: „Kleider holen“ usw. Er habe jetzt keine Angst mehr vor den Stimmen. Anfangs dagegen habe er Angst gehabt und habe sich oft so geärgert, daß er das Essen wegschmiß.

Nach der Lautheit der Stimmen gefragt, antwortet er, daß sie viel leiser sei als unsere Sprache, wenn wir uns unterhalten, aber dennoch ziemlich laut. Wo die Stimmen seien? „Ich weiß nicht, wo die sind, wo die sprechen. Sie sind nicht weit weg, ich könnte sie sonst nicht hören.“ Nach der Richtung gefragt, meint er, manchmal kämen sie aus der Höhe oder unter dem Kissen her oder von hinten. Die Stimmen sind verschieden, manchmal hört er eine heisere Stimme, aber nicht die eines bestimmten Menschen. „Ich kann überhaupt nicht urteilen, was das für Stimmen wären.“ Sie reden auch verschieden laut. Ganze Sätze sind immer sehr leise, einzelne Worte lauter. Aufgefordert, vorzumachen, wie laut denn die Stimmen seien, bewegt er die Lippen, aber man hört gar nichts, und er fragt: ich weiß nicht, ob der Herr Doktor es verstanden hat.

Er träumt viel und lebhaft, von Fegefeuer und Hölle. Das ist quälend: ich weiß nicht, gibt's eine Hölle oder nicht.

Die Depression hat sich etwas gebessert. Daß er krank sei, meine er nicht. Er könne wohl arbeiten. „Wenn ich die Stimmen nicht hätt, wär ich wie ein anderer.“ Die Stimmen hätten ihn zwar dumm gemacht, aber er wisse, was er tue. Gesichtsausdruck und depressives Verhalten sind noch unverändert.

In diesem Fall ist es uns wieder sehr wahrscheinlich, daß es sich um Pseudohallucinationen handelte. Die Lautheit der Stimmen ist wieder wie im vorigen Fall, so daß man nicht leise genug sprechen kann, um sie ihm richtig vorzumachen, und daß er lautlos die Lippen bewegt, wenn er sie nachmachen will.

Die unsichere Lokalisation ist wieder charakteristisch. Daß überhaupt in den äußeren Raum lokalisiert wird, das teilt dieser Fall mit beiden vorhergehenden. Wir vermuten als den Grund die Unklarheit des psychologischen Urteils und das Fehlen jeder bewußten Beobachtung. Im letzten Falle war es bei der Exploration auffallend, wie der Kranke ganz und gar nicht in die Geistesverfassung gebracht werden konnte, sich einmal genau zu vergegenwärtigen, wie die Stimmen eigentlich gewesen sind. Solche Fragestellung und solche Beobachtung liegt ihm so fern, daß er in jedem Augenblick wieder auf den Inhalt der Stimmen abschweift, der ihm so viel wichtiger ist und der ihn quält. Denn die Beschuldigungen sind nach seiner Ansicht wahr, und er muß immer darüber nachgrübeln.

Es fragt sich bei der räumlichen Lokalisation, ob sie wirklich erlebt oder nachher im psychologischen Urteil fälschlicherweise behauptet wurde. Im letzteren Falle verstehen wir das falsche Urteil über Lokalisation aus der falschen Auffassung des ganzen psychologischen Tatbestandes. Im ersteren Falle handelt es sich entweder um

die fälschliche Lokalisation im zwar gleichzeitig wirklich umgebenden, aber im Augenblick als optische Vorstellung fungierenden Raum oder um psychologisch wirkliche Leibhaftigkeit. Bei solcher Leibhaftigkeit könnte es sich nicht um eine Pseudohalluzination handeln. Ich glaube aber, daß ein Kranker, der nicht psychologisch orientiert ist, sich in der Beurteilung der Lokalisation immer leicht irren wird, und daß in unserem Falle die für Pseudohalluzinationen angeführten Tatsachen gewichtiger sind als das trügerische Urteil eines Kranken, der die psychologische Frage gar nicht einmal erfaßt hat.

Das Realitätsurteil hat unseren Kranken kaum beschäftigt. Ob es Geisterstimmen sind oder etwas anderes, das ist ihm gleichgültig. Der Inhalt ist für ihn das Wichtige, die Vorwürfe und das Reden über seinen ganzen früheren Lebenswandel. Sie als pathologische Produkte anzusehen, dazu kann er sich nicht erheben, weil er in seinem depressiven Bewußtseinszustand kaum soviel nachdenken kann. Er hört es wohl an, wenn man ihm die Sache so erklärt, aber ohne Interesse. Von den Geisterstimmen redet er trotzdem weiter, als wenn ihm gar nichts darüber gesagt wäre. Sie haben für ihn Wirklichkeitscharakter, und gefragt, fällt er ein unvermitteltes Realitätsurteil, weiter gefragt und in die Enge getrieben, erklärt er, er wisse selbst nicht, was das für Stimmen seien.

Dieses Verhalten zeigte der Kranke im zuletzt beobachteten Zustand. Im Beginn der Psychose war es etwas anders. Er hatte anfangs Angst und Grauen vor den Stimmen. Infolge eines solchen Gemütszustandes haben die drohenden Erscheinungen unmittelbaren Wirklichkeitscharakter. Er entspricht dem Wirklichkeitscharakter der Illusionen, der diesen in Affekten der Furcht und des Entsetzens eignet. Selbst wenn jemand in solchen Zuständen dazu kommt, aus richtigen Erwägungen ein richtiges Realitätsurteil zu fällen, er kann dies Urteil doch nicht recht wirksam werden lassen. Man kann von überwertigen Pseudohalluzinationen und überwertigen Illusionen reden, wenn man diesen aus Affekten verständlich hervorgegangenen Wirklichkeitscharakter kennzeichnen will. Klingt der Affekt ab, pflegen solche Illusionen in ihrer Realität richtig beurteilt zu werden<sup>1)</sup>. In unserem Falle geschah das mit den Pseudohalluzinationen bisher noch nicht.

Wir haben in den bisherigen Fällen zunächst echte leibhaftige Halluzinationen und das daran anschließende richtige oder falsche Realitätsurteil betrachtet und darauf in drei Fällen gesehen, welche Anzeichen beispielsweise uns in unsicheren Fällen zu der Ansicht führen

---

<sup>1)</sup> Diese überwertigen Pseudohalluzinationen entsprechen den überwertigen Ideen unter Ib meines Schemas (diese Zeitschr. 1, 627 u. 630, Anm.).

können, daß es sich um Pseudohalluzinationen handelt, die psychologisch vom Kranken falsch beurteilt werden. In diesen drei Fällen war das Realitätsurteil im Unterschied von den früheren Fällen entweder ohne Nachdenken unmittelbar richtig oder, wenn Neigung zum falschen Urteil bestand, schien diese Neigung nicht recht ernst, oder schließlich die Frage der Realität war in einem depressiven Bewußtseinszustand so gleichgültig, daß darüber nicht ernstlich nachgedacht wurde.

Zum Schluß wollen wir nun noch einen Fall betrachten, bei dem wir allerdings den reinen Tatbestand der Halluzinationen oder Erlebnisse nicht aufklären können, der uns aber Gelegenheit gibt, zu sehen, wie vom Kranken zwei verschiedene Arten von Realität angenommen werden, und welche Fragen uns dadurch aufgegeben sind.

August Weingartner, geboren 1863, ledig, war sein Leben lang in Mannheim. Nachdem er die Volksschule absolviert hatte, war er dauernd Speditionsarbeiter. Februar 1908 erstattete er beim Bezirksamt Anzeige wegen mannigfacher Verfolgungen, denen er ausgesetzt sei. Er wurde ins Krankenhaus und von dort in die psychiatrische Klinik gebracht.

In der Klinik vollständig orientiert, besonnen, geordnet, faßt richtig auf, gibt sachgemäße Auskunft. Seine Stimmung ist ziemlich indifferent, aber nicht gleichgültig. Sein Affekt ist, soweit vorhanden, ein adäquater. Keine Manieren, in keiner Weise läppisch.

Daß er zur Polizei gegangen ist und seine Verfolgungen und Mißhandlungen angezeigt hat, bedauert er lebhaft. Er hätte eben Beweise beibringen müssen, und die habe er nicht, obgleich alles Tatsache sei. Die Leute entwischten ihm immer. „Nun stehe ich da als ein Dummer; ich wollt, ich hätt's nicht angezeigt.“

Seine Quälereien hätten 1901 begonnen. Damals machte man aus ihm einen Löwen oder brachte einen Löwen in ihn hinein. Er konnte trotzdem weiterarbeiten, da der Löwe nur zuweilen, besonders nachts, zum Vorschein kam. Dann — etwa eine Viertelstunde lang — mußte er auf allen Vieren laufen und brüllen. 1903 ist der Löwe ihm zur Brust herausgesprungen und seitdem nicht wiedergekommen.

Es mißhandeln ihn eine ganze Anzahl von Menschen. Die haben „wissenschaftliche Bücher“ und handeln im „Roman“. Aus den Büchern haben sie gelernt, auf eine merkwürdige Weise, die er selbst nicht nachmachen kann, ihm beizukommen. Ihr Zweck ist, einerseits Gewinn daraus zu ziehen (z. B. legen die Kerle ein Loch im Nacken an und ziehen dort Geld heraus), andererseits Leiden, die sie selbst betreffen würden, auf ihn abzuwälzen. Diese Menschen können sich verwandeln, Wände durchdringen, unter der Erde sein, aus der Erde aufsteigen usw. Als solche „Menschen in der Verwandlung“ rücken sie ihm zu Leibe. Er hat sie auch gesehen, manche sind Zwerge,  $\frac{1}{2}$  m hoch, andere von natürlicher Größe, manche nackt, manche bekleidet. Er hat oft nach ihnen gegriffen. Sie entwischen zu leicht. Meist sind sie weg, wenn man zufassen will. Einem habe er einmal auf der Straße eine Ohrfeige gegeben. Einen anderen hat er gegriffen und zur Polizei schleppen wollen, aber eben vorher entwichte er wieder. So hat er keine Beweise. Doch hat er bestimmten Verdacht: Ein Metzger N., ein Zuckerbäcker F. und die Leute in der Weinwirtschaft zum Weinberge sind die Übeltäter, aber auch noch andere.

Es gibt auch Menschen in der Verwandlung, die ihm gut gesinnt sind, aber wenige. Diese packen ihm Geld in seinen Nacken mit der Weisung, es wieder

herauszunehmen, dann würde er ein reicher Mann. Aber die „Bösen“ haben ihm schon vorher den Nacken angebohrt und ihrerseits das Geld genommen.

Damals, „als die Geschicksjahre angefangen haben“, wurde er für einen Engel gehalten. Das wollten die „bösen“ Verwandelten nicht. Es wurde ihm vielmehr gesagt, es solle noch Schlimmeres kommen, und das ist: es wird ihm nachts der Schädel geöffnet und ausgekratzt, so daß er arge Schmerzen hat. Es werden nachts Weiber zu ihm gelegt, ihm die Natur abgezogen. Außerdem werden männliche und weibliche Geschlechtsteile an seinen Mund gebracht, so daß er am anderen Morgen Bauchgrimmen hat. Durch den Nacken und durch die Glutäalgegend, wo er die vermeintlichen Stellen als noch sichtbar dem Arzt zeigt, werden rote Papierstücke eingestopft, er fühlt es im ganzen Schädel, wie es drückt, und bis weit ins linke Bein hinein wird alles vollgestopft.

Der Kranke hat auch Hexen gesehen, wie sie in Scharen tanzten. Sie waren sehr klein, ca.  $\frac{1}{2}$  m groß. Diese können Menschen hinlegen, den Geist aus seinem Munde nehmen und nachher wieder hineinpacken. Ihm haben sie noch nichts getan, daher er auch immer wieder erklärt: das hat für mich keinen Wert.

Zahlreiche Gehörstäuschungen. Überall um die Klinik laufen Leute und rufen ihm etwas zu: er müsse sein Schicksal tragen u. dgl. Er kann nur wenig vom Inhalt der Stimmen angeben.

Was der „Roman“ eigentlich sei, ist bei ihm nicht zu einem vollendeten System geworden. Wir stellen, da uns diese Seite der Symptome interessiert, weitere Äußerungen, die er darüber im Laufe der Wochen gemacht hat, zusammen: Er erzählt: „Von Kindheit an habe ich büßen müssen im Roman.“ „Der Roman ist die Verwandlung von den Menschen, der größte Blödsinn, der Unsinn.“ Als er 7 Jahre alt war, hat er eine Schlacht erlebt, die dauerte 2 Stunden. Er war auf einmal wieder in Mannheim und wußte nicht, wie er hingekommen war. Es war, als ob er in einem anderen Körper stecke. Einmal sei er in den Neckar gefallen. Eine Frau habe ihn gepackt und gerettet. „Das war nicht im Roman, das war persönlich.“ Im Roman könne er nichts machen, darum passe ihm die ganze Geschichte nicht. (Offenbar Gefühl des passiven Erlebens.) In den Zuständen des Romans fühle er sich wohl anders, aber es sei keine Einbildung. Er ist sehr ungehalten über die Dinge, redet von den „nichtsnutzigen Potentaten“ im Roman. Machen könnte er nichts dagegen. „Wenn ich was machen könnte, hätte ich mir ja geholfen.“ Im Roman sind die Menschen halb unsichtbar, nicht fest, man sieht sie nicht so genau. In einer Zeichnung sucht er den Unterschied anzudeuten, indem er einen natürlichen Menschen mit dickeren Strichen und schärferen Konturen, einen Menschen in der Verwandlung mit schwächeren Bleistiftstrichen, verwaschen zeichnet. Im Roman ist ein Zehnpfennigstück kleiner, das Portemonnaie auch kleiner. Die normalen Gegenstände bleiben, wie sie sind, nur die verwandelten sind kleiner. Über sein Verhalten sagt der Kranke, um die Menschen in der Verwandlung, die Stimmen usw. kümmere er sich nicht mehr. Er gebe nicht acht darauf, es habe ja keinen Wert. Er könne nichts dagegen machen, und der Arzt könne auch nichts dagegen machen, da müsse er sich abfinden. Hier in der Klinik sei es gerade wie draußen. Ein Mensch in der Verwandlung habe ihm noch vor kurzem im Nacken gesessen. „Der Roman ist überall in Mannheim und sonst.“ —

Die Intelligenz des Kranken ist gut. Er weiß über die jüngste Vergangenheit Bescheid, kann Auskunft geben über den russisch-japanischen Krieg und andere Ereignisse. Er gibt verständige Urteile ab und weiß sich mit jeder Frage irgendwie abzufinden. Auf die Behauptung, er sei blödsinnig: „Blödsinn und Blödsinn ist wieder zweierlei.“ Daß man ihm nicht zu glauben scheint, regt ihn sehr auf: „Ich nehm's zurück, wenn Sie's nicht glauben, in meinem Sinn weiß ich, daß es wahr ist.“



Es ist unmöglich, aus diesem Bericht deutlich zu entnehmen, was bei dem Kranken isolierte Trugwahrnehmungen, was Erlebnisse in Bewußtseinsveränderungen, was Erinnerungsfälschungen, was echte Halluzinationen und was Pseudohalluzinationen sind. Er war zu einer besseren Beschreibung und zu einer genaueren Zergliederung nicht zu bringen. Wir sehen nur, daß er die Auffassung hat, daß gewisse natürliche Menschen die Fähigkeit haben, in einer anderen Wirklichkeit, in der „Verwandlung“, im „Roman“ zu leben, und daß er in passiver Weise in diesem Roman erleiden muß, was diese in den Geschichtsjahren über ihn verhängt haben. Würde der Mann zu eingehender Auskunft bereit und zu psychologischer Beobachtung fähig gewesen sein, so würden wir haben feststellen müssen, ob seiner Theorie vom Roman eine einheitliche Klasse tatsächlicher Phänomene zugrunde liegt, etwa pseudohalluzinatorische Wahrnehmungen, teilweise isoliert, teilweise in einem entrückten Zustand, oder etwa eine besondere Art leibhafter Wahrnehmungen, die durch bestimmte Merkmale (Mangel an Festigkeit, Durchsichtigkeit) von anderen Wahrnehmungen unterschieden sind, oder ob sich verschiedenartige Phänomene zusammengefounden haben, die er in seiner Idee vom Roman einheitlich deutet. Wir würden dann festzustellen haben, wie eventuelle abgegrenzte Erlebnisse verlaufen sind, welche Beziehungen diese zu isolierten Erscheinungen haben usw. Leider ist das in diesem wie in den meisten derartigen Fällen nicht möglich gewesen.

Die von uns geschilderten Fälle, besonders die letzten, sind jeder für sich genommen wenig beweisend, unklar, geben mehr Fragen auf als daß sie Antworten möglich machen. Wenn wir trotzdem diese Fälle auführten, so taten wir es, weil es zur Zeit keine besseren gibt, und weil es den Stand unserer Wissenschaft zum Ausdruck bringt, an dem vorliegenden Material die Gesichtspunkte der Fragestellung zu entwickeln. So können wir daran mitwirken, daß derjenige, der das Glück hat, einen guten psychologischen Selbstbeobachter und auskunftsbereiten Menschen als Kranken zu explorieren, leichter sieht, was der allgemeinen Psychopathologie fehlt, und was sie unter anderem auf dem Gebiete der Trugwahrnehmungen analysieren muß. Denn davon sind wir überzeugt, daß nur einzelne seltene, sich selbst gut beobachtende Kranke diese allgemeine Psychopathologie, was das Material angeht, wirklich fördern können.

Vielleicht wendet man ein, die Untersuchung der Realitätsurteile über Sinnestäuschungen durch Verstehen sei zwecklos. Immer seien Geisteskranke, die Trugwahrnehmungen haben, auch sonst krank, ja jedes falsche Realitätsurteil über eine Halluzination sei schon Wahnidee. Ein normales Bewußtsein würde sie immer erkennen.

Demgegenüber meinen wir, daß es erstens Sinn hat, die verständlichen Zusammenhänge im Realitätsurteil herauszuschälen, um auf diesem Wege, wie sonst so auch hier, zu den letzten unverständlichen Elementen, zu den eigentlich krankhaften Elementen der betreffenden Erscheinungen zu kommen. Das Verstehen ist uns immer eine wichtige Methode, nicht bloß weil uns das Verstandene interessiert, sondern gerade weil wir erst durch Aussonderung des „Verstandenen“ zum „Verrückten“ kommen, das sich in manchen Fällen, die auf den ersten Blick die reichste Symptomatologie und die zahlreichsten Ideen zeigen, auf sehr wenig reduzierten mag.

Und zweitens sind wir der Ansicht, daß ein ganz normales Bewußtsein, wenn es auch ausschließlich von Trugwahrnehmungen betroffen wird, sich sehr wohl täuschen lassen kann, und daß die Wege der Täuschung, der teilweise oder gänzlich fehlenden, wie der völligen Korrektur dem Verständnis zugänglich sind. Hier gewinnen Versuche an Gesunden Interesse, die Külpe<sup>1)</sup> angestellt hat. Wir können fast alle Menschen unter Bedingungen setzen, unter denen die entoptischen subjektiven Sinnesvorgänge (Nebel, Flimmern, Flecken, Streifen, Bänder), die unter normalen Umständen wegen ihrer Schwäche überhaupt nicht bemerkt werden, gleichen Wert mit äußeren Wahrnehmungen haben. Man muß nur im absolut dunkeln Raum nur solche Lichterscheinungen zur Wahrnehmung bringen, die an Helligkeit sich in der Stufe der entoptischen Phänomene bewegen. In einem Dunkelmzimmer wurde den Versuchspersonen (Vp.) ein sehr wenig intensiver Lichtschein an die Wand projiziert, den sie in einer Entfernung von  $1\frac{1}{2}$  m sahen. Der Schein hatte die Form eines Quadrates. Variiert wurde die Größe des Quadrates, die Helligkeit und die Zeitdauer der Projektion (von 1—20 Sekunden). Die Vp. hatten die Aufgabe, jedesmal, wenn sie etwas sehen würden, dies Gesehene zu schildern.

Es zeigte sich, daß oft subjektive Lichterscheinungen für objektive erklärt wurden, manchmal auch objektive für subjektive, und daß oft Zweifel, ob das Phänomen objektiv oder subjektiv sei, laut wurden. Die Zahl der Fehler und Zweifel nahm zu mit der anderweitig feststellbaren Disposition der Vp. zu subjektiven Lichterscheinungen. Sie hing ferner ab von der Neigung der Persönlichkeiten zu Vorsicht und Zweifel. Überwiegend war immer die Tendenz zur Objektivierung. Die Motive der Objektivierung und Subjektivierung lagen teils im Einzelphänomen (z. B. Qualität eines eigentümlichen Grau bei den ob-

<sup>1)</sup> Külpe, Oswald, Über die Objektivierung und Subjektivierung von Sinneseindrücken. Philosophische Studien, herausgegeben von Wundt, Bd. 19, 1902. Aus dieser Arbeit führen wir nur ganz Weniges an, das uns zu unserem Thema zu gehören scheint. Insbesondere lassen wir den erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt Külpes ganz fort.

jektiven Erscheinungen, größere Helligkeit, Dauer, Plötzlichkeit des Auftretens und Verschwindens), teils in Beziehungen zu anderen Phänomenen (z. B. wurde, wenn Nachbilder auftraten, objektiviert; ferner diente die Abhängigkeit von Augenbewegungen und vom Schließen der Augen zur Urteilsbildung). Oberhalb einer bestimmten Helligkeitsgrenze wurde das Realitätsurteil ausnahmslos richtig gefällt.

Kölpe spricht von dem Gegensatz der Subjektivierung und Objektivierung. Er macht nicht den doppelten Unterschied Leibhaftigkeit — Bildhaftigkeit und richtiges — falsches Realitätsurteil. Wir können nach unseren früheren Erwägungen jetzt leicht entscheiden, daß es sich bei Kölpe nicht um die Untersuchung der „unverständlichen“ außerbewußten Genese der Leibhaftigkeit (des Objektivitätscharakters) und ihres Gegensatzes, sondern um die „verständliche“ im Bewußtsein stattfindende Genese des Realitätsurteils handelt. Was bei den Vp. verglichen wird, die entoptischen Wahrnehmungen und die realen Lichtwahrnehmungen, sind beides leibhaftige Erscheinungen, verschieden ist nur das Urteil, ob es sich um objektiv oder subjektiv entstandene Phänomene handelt.

Was lernen wir nun aus Kölpes Versuchen für unsere Zwecke? Wir wollen zunächst die Ähnlichkeiten zwischen dem Urteil der Vp. und dem Realitätsurteil der Geisteskranken und dann die Unterschiede betrachten. Wir lernen, daß es unmöglich ist, zum sicheren Realitätsurteil in jedem Einzelfall zu kommen, wenn reale und subjektive Phänomene so gut wie identisch in Form und Inhalt sind. Wir lernen die Wege kennen, die in den einfachen Verhältnissen des Versuchs beschritten wurden, um zum richtigen Urteil zu kommen. Wir sehen vielleicht auch bei einer Vp. den Keim zu dem Grausen, das Kranke gegenüber echten Trugwahrnehmungen empfinden, wenn sie ihren Sinnen nicht mehr trauen dürfen<sup>1)</sup>. Diese Vp. (l. c. S. 519) erklärte nach Abschluß von etwa 35 Beobachtungen, sie sei mißtrauisch geworden und habe ein unangenehmes Gefühl, weil sie nicht wisse, wie ihr geschehe. Sie glaube nunmehr, es sei ihr überhaupt bisher noch kein Reiz zur Beurteilung dargeboten.

Wir können die Versuche aber nicht benutzen, um weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Dazu sind die Umstände doch gegenüber denen bei

<sup>1)</sup> „Jede wirkliche Sinnestäuschung (wenn sie überhaupt als eine solche anerkannt wird, d. h. wenn sie das Urteil nicht täuscht) wirkt im ersten Augenblick sowohl auf den Gesunden, wie auch auf den Geisteskranken ungeheuer erschütternd, und dabei ganz unabhängig von dem Inhalte, allein durch die Tatsache ihres Erscheinens selbst: bei einer solchen objektlosen Wahrnehmung, die doch den Charakter der Objektivität trägt, fühlt sich der Mensch plötzlich am Rande eines Abgrundes, wo Schein und Sein einerlei sind, weil die einzigen Vermittler zwischen dem denkenden Ich und der realen Welt, die Sinne, sich als hinterlistige Betrüger erweisen“ (Kandinsky S. 56).

echten Trugwahrnehmungen zu verschieden. Die subjektiven Phänomene sind hier die entoptischen, die durch Mitgehen mit den Bewegungen des Auges und durch Bestehenbleiben bei Augenschluß relativ leicht kenntlich sind. Es handelt sich um inhaltlich ganz gleichgültige Erscheinungen, die kaum den Charakter des Dinges, bloß den des Lichtscheins haben. Wie die Nachbilder, kann man diese entoptischen Erscheinungen wohl einmal unter gewissen Gesichtspunkten mit Trugwahrnehmungen vergleichen, aber kann sie mit ihnen nicht identifizieren. Sie sind außer in der Leibhaftigkeit in fast allem von echten Trugwahrnehmungen, außerdem natürlich auch von Pseudohalluzinationen völlig verschieden. Darum sind die Wege, auf denen sich das Realitätsurteil unter diesen Bedingungen entwickelt, zwar wichtig und interessant, aber durchaus nicht erschöpfend für das Realitätsurteil überhaupt, das, wie wir sahen, noch durch ganz andere Motive bestimmt werden und viel kompliziertere Wege einschlagen kann.

Unser doppelter Gegensatz Leibhaftigkeit—Bildhaftigkeit und richtiges—falsches Realitätsurteil und der damit zusammenhängende der verstehenden und erklärenden Methode muß sich schließlich noch bewähren gegenüber den Aufstellungen, die Pick<sup>1)</sup> über das Realitätsurteil im Anschluß an Goldstein machte, indem er zu Gunsten einer Auffassung Goldsteins bis dahin in der Psychiatrie unbekannte Versuche Strattons als experimentum crucis heranzog. Pick schildert diese Versuche auf folgende Weise: Stratton suchte „nach einer Versuchsanordnung, durch die es vermittels vorgesetzter Glaslinsen ermöglicht würde, das Bild der Umgebung auf der Retina um 180° gedreht erscheinen zu lassen“. Ein Auge wurde ausgeschaltet, „das andere mit dem Apparat versehene Auge wurde durch etwa 21 Stunden auf die Wirkungen des letzteren für das Sehen geprüft.“ Alles schien zunächst verkehrt, das Zimmer auf den Kopf gestellt. „Die Hände, die von unten in das Gesichtsfeld gebracht wurden, schienen von oben zu kommen und dementsprechend ergaben sich anfangs beträchtliche Störungen in der Ausführung aller Zweckbewegungen, die durch das Sehen dirigiert waren.“ Was uns hier interessiert, das sind Beobachtungen, die Stratton aus der ersten Zeit des Experimentes mitteilt, wo alles verkehrt erschien, und die Hände von oben in das Gesichtsfeld zu kommen schienen. „Obwohl alle diese Bilder klar und bestimmt waren, schienen sie zuerst nicht wirkliche Dinge zu sein wie bei normalem Sehen, sondern sie schienen verschoben, falsche oder illusorische Bilder zwischen dem Beobachter und den Objekten oder Bildern selbst; denn die vom normalen Sehen her erhaltenen Erinnerungsbilder blieben auch weiterhin als das Muster und Kriterium

<sup>1)</sup> Pick, A., Bemerkungen über das Realitätsurteil von den Halluzinationen. Neurol. Centralbl. 1909, 66.

der Wirklichkeit, die momentanen Wahrnehmungen wurden für einige Zeit unwillkürlich in die Sprache des normalen Sehens versetzt, sie wurden einfach als Zeichen benutzt zur Bestimmung, wie und wo das Objekt erscheinen würde, wenn es im normalen Sehen perzipiert würde. Die Dinge wurden in einer Weise gesehen und in einer ganz anderen gedacht. Das gilt natürlich auch für den eigenen Körper; seine Teile wurden dort gefühlt, wo sie bei normalem Sehen erscheinen, sie wurden aber in einer andern Position gesehen, aber die alte taktile und visuelle Lokalisation waren noch immer die reale Lokalisation.“ Aus der Zeit der Besserung dieses Dissenses berichtet Stratton weiter: „Die lebhafteste Verbindung zwischen taktile und optischer Perzeption begann allmählich die überwältigende Macht der alten, vom normalen Sehen her genommenen Lokalisation abzuschwächen; die gesehenen Bilder wurden zu realen Dingen; ich fühlte endlich meine Füße an den gesehenen Fußboden stoßen, obgleich dieser in der entgegengesetzten Richtung zu der des Gesichtsfeldes lag, in welche ich zu Beginn des Experimentes diese Tastempfindung verlegt hatte.“

Goldstein hat betont, daß das Kriterium für das Realitätsurteil das Bewußtsein der Übereinstimmung der einzelnen Wahrnehmung mit dem gesamten Wahrnehmungsfelde, und für das Bewußtsein dieser Übereinstimmung wiederum das Bewußtsein der räumlichen Kontinuität des psychischen Einzelphänomens mit dem gesamten Wahrnehmungsfelde sei. Dies werde, meint Pick, durch die Versuche Strattons bestätigt. Goldstein ging vom Realitätsurteil aus und fand durch Analyse als wichtigstes Moment für dasselbe die räumliche Kontinuität. Hier werde künstlich eine räumliche Diskontinuität hergestellt und nun werden objektiv wirkliche Dinge für unwirklich gehalten. Also ein wahres Experimentum crucis.

In dieser Auffassung der Versuche scheint uns eine Reihe von Verwechslungen zu liegen. Der „Glaube an die Unwirklichkeit“ der wirklichen Dinge ist kein Urteil. Die Vp. urteilte ganz gewiß: die Dinge sind durch den Apparat auf den Kopf gestellt; ich sehe die wirklichen Dinge, nur in umgekehrter Weise. Aber der Tatbestand war anders als bei gewöhnlicher Wahrnehmung. Wollen wir den Ausdruck „Unwirklichkeitsgefühl“ uns zunächst einmal erlauben, so werden wir doch gleich feststellen können: es ist nicht das Unwirklichkeitsgefühl, das auf Grund früherer Erfahrungen und Urteile z. B. bei der Kranken im Falle Probsts schließlich die Stimmen begleitete. Es ist nicht ein durch frühere ausdrückliche Urteile „verständliches“ als Unwirklichkeitsgefühl abgekürztes Urteil.

Wenn es nicht dieses Unwirklichkeitsgefühl ist, ist es dann vielleicht der Subjektivitätscharakter der Vorstellungen, den diese gegen-

über der Leibhaftigkeit der Trugwahrnehmungen haben? Auch das nicht. Was die Vp. durch ihr Glas sah, war so leibhaftig wie andere Wahrnehmungen. Jenes „Unwirklichkeitsgefühl“ muß einer besonderen Gruppe von Wahrnehmungen, die alle leibhaftig sind, eignen. Wir können die Dinge selbst, gemalte Bilder, Zeichnungen, Spiegelbilder wahrnehmen. In allen diesen Fällen nehmen wir etwas leibhaftig wahr, aber die Leibhaftigkeit ist eine verschiedene. Wollen wir diese verschiedene Leibhaftigkeit, die wir unmittelbar erleben, erklären, so können wir das nur durch associative Prozesse. Mit Recht weist Pick auf die räumliche Diskontinuität zwischen der Gesichts- und Tastwahrnehmung hin. Diese als Erklärungsmittel ist nicht selbst im Bewußtsein, aber daß sie da ist, hat das Ausbleiben gewisser assoziativer Verschmelzungen und damit Wirkungen zur Folge, die als verschiedene Arten von Leibhaftigkeit bewußt sind.

Aber diese räumliche Diskontinuität ist eine ganz andere als die räumliche Diskontinuität zwischen Wahrnehmung und Vorstellung oder Pseudohalluzination. Diese beiden Phänomene durch dasselbe Wort zu bezeichnen, was auch wohl Goldstein nahe liegt, ist von bedenklicher Wirkung. Um uns die Verschiedenheit dieser beiden Diskontinuitäten klarzumachen, nehmen wir vielleicht besser ein anderes Beispiel als das der Strattonschen Versuche. Hier bestand die Diskontinuität zwischen der Räumlichkeit verschiedener Sinnesgebiete. Wir brauchen zum deutlicheren Vergleich einen Fall, wo diese Art der Diskontinuität im gleichen Sinnesgebiet vorliegt. Dieser Fall ist leicht zu erleben. Sieht man mit einem Auge durch das eine Rohr eines Opernglases, so sieht man gleichzeitig mit dem einen Auge die wirkliche Umgebung, mit dem andern Auge einen kreisrunden Ausschnitt, der einen Teil der Umgebung in Vergrößerung oder Verkleinerung zeigt. Es besteht jetzt zwischen beiden Raumanschauungen die Strattonsche Diskontinuität, das im Opernglase Gesehene schwebt wie ein Bild vor dem übrigen.

Aber diese Diskontinuität besteht innerhalb des gleichen objektiven Raums, der gegenüber dem Vorstellungsraum in damit unvergleichlicher Weise diskontinuierlich ist. Man kann nicht Vorstellungsraum und objektiven Raum in einem Wahrnehmungsfeld vereinigen, man kann aber sehr gut die beiden eben geschilderten diskontinuierlichen Räumlichkeiten im objektiven Raum gleichzeitig sehen. Bewegt die Strattonsche Vp. ihre Hand, so sieht sie diese Bewegung im objektiven Raum, nur in einer Weise, die zu den gewohnten associativen Verschmelzungen nicht paßt. Bewegt dagegen der Pseudohalluzinant seine Hand nach seinen Phantasmen, so kommt er überhaupt nicht in den Raum, dem die Phantasmen angehören, er greift ins Leere. Bringt man sich diese Verhältnisse zur Klarheit, wird man ohne weiteres

sehen, daß rein deskriptiv die beiden gemeinten Diskontinuitäten ganz verschieden sind.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit zu weit hinausführen, wenn wir die Strattonschen Versuche nun unsererseits interpretieren wollten. Wir müßten dazu zu weit ausholen in der Theorie der assoziativen Prozesse. Daß bei der Interpretation Picks die von uns gemachten Unterscheidungen nicht bemerkt werden, muß zum Nachweis genügen, daß sie keine Gegeninstanz gegen Aufstellungen bedeuten kann, in denen es auf diese Unterscheidungen (zwischen Leibhaftigkeit und Realitätsurteil) gerade ankommt. Hatte sich uns gezeigt, daß die Külpeschen Versuche ausschließlich zum Verständnis des Realitätsurteils, nicht zur genetischen oder deskriptiven Erkenntnis der Leibhaftigkeit und ihres Gegensatzes führten, können wir hier umgekehrt feststellen, daß die Strattonschen Versuche nichts zum Verständnis des Realitätsurteils beitragen, sondern nur eine Bereicherung liefern zur Kenntnis unmittelbar erlebter, nicht geurteilter Arten von Leibhaftigkeit. Die Motive von Urteilen kann man doch nur verstehen, wenn im Verlaufe eines psychischen Geschehens zu einer Zeit für das Subjekt Unklarheit herrschte, die dann im Urteil aufgeklärt wird. Der Vp. in Strattons Versuch mußte aber von Anfang an das Realitätsurteil klar sein. Ein Experimentum crucis für Goldsteins Analyse liegt nicht vor. Sollte es das sein, müßte die geschilderte Art räumlicher Diskontinuität zum falschen Realitätsurteil führen, indem wirkliche Dinge als nicht wirklich beurteilt würden. Davon kann in dem Versuch Strattons keine Rede sein.

Die von Pick so genannte Korrektur („die gesehenen Dinge wurden zu realen“, indem die Vp. nun wirklich die Füße an den umgekehrt gesehenen Fußboden stoßen fühlte) ist keine Korrektur durch Urteile, die dabei vielmehr gar keine Rolle spielen, sondern es ist eine „Korrektur“ durch assoziative Einübung, wenn man hierfür überhaupt das Wort Korrektur brauchen will.

Picks Aufstellungen sollten zur Bestätigung der Auffassungen Goldsteins über das Realitätsurteil dienen. Die Arbeit Goldsteins wurde von uns schon mehrfach kritisch herangezogen. Wir dürfen bei diesen Ausstellungen nicht stehenbleiben.

Goldstein hat den Unterschied zwischen den Halluzinationen als psychischen Tatbestand und dem Realitätsurteil durchgeführt. Wir verfolgen in dieser Arbeit dasselbe Ziel und glauben auf dem von Goldstein betretenen Wege weiterzugehen. Goldstein untersucht auf der einen Seite die Halluzinationen als psychischen Tatbestand und erörtert hier vor allem die somatischen Beziehungen. Auf der andern Seite wendet er sich zum Realitätsurteil, dessen eventuelle Abhängigkeit von Organempfindungen, von der Intensität der Empfindungen usw.,

dann auch von der Koinzidenz einer Wahrnehmung mit dem gesamten Wahrnehmungsfeld er studiert. Es scheint uns hier die Kluft zwischen somatischen Beziehungen, Organempfindungen usw. und dem Realitätsurteil zu groß. Goldstein überspringt eine Reihe von Zwischenfragen, die mit der Leibhaftigkeit zusammenhängen und die wir in dieser Arbeit zum Thema gemacht haben. Er besitzt eine erste einfache schematische Analyse im Stil Wernickes. Aber er läßt damit alle feinere psychologische Analyse unter den Tisch fallen.

Die, wie wir finden, bei Goldstein nicht ganz festen Begriffe suchten wir schärfer zu fassen. Dadurch bestätigten wir seinen Grundgegensatz, aber die Grenze zwischen Realitätsurteil und psychischem Tatbestand der Halluzinationen mußten wir einerseits verschieben, indem wir Kandinskys Leibhaftigkeit zum psychischem Tatbestand stellten, andererseits suchten wir sie ihres schwankenden Charakters zu berauben.

Demgegenüber gibt es nun ein Erklärungsmittel in der Psychologie, das, falsch angewandt, alle unsere Trennungen, aber überhaupt alle klaren Trennungen im Psychischen in ein flüssiges Hin und Her zerrennen läßt. Es sind das die „unbewußten Schlüsse“, die, durch Helmholtz' Autorität unglücklicherweise gestützt, allzuoft und auch bei Goldstein<sup>1)</sup> als ein selbstverständliches, vermeintlich anerkanntes Erklärungsmittel dienen. Rechnen wir die unbewußten Schlüsse dann zum Realitätsurteil, so ragt dieses weit und bis zu unbestimmter Grenze in das hinein, was wir als Tatbestand der Trugwahrnehmung zusammenfaßten; insbesondere wird alsbald die Leibhaftigkeit zu einem unbewußten Realitätsurteil.

Es würde hier zu weit führen, eine eingehendere Betrachtung über psychische Kausalität anzuknüpfen, wir müssen uns damit begnügen, in Thesenform unsere Stellung hierzu festzulegen. Es läßt sich nicht leugnen, daß mit vollem Bewußtsein gefällte Urteile in ihrem Resultat ohne neue bewußte Genese in abgekürzter Weise später wieder aktuell werden. Solche nicht neu begründete Urteile können wir als durch „unbewußte Schlüsse“ entstanden ansehen. Diese haben aber das Merkmal, daß sie immer nachträglich wieder bewußt gemacht werden können. Wenn das Resultat sich dann als falsch herausstellt, kann es korrigiert werden. Wir müssen also als Kriterium für das Vorhandensein unbewußter Schlüsse mindestens fordern, daß ihr Resultat, wenn es falsch ist, der Korrektur zugänglich ist. Die leibhaftig geneigten Zöllnerschen Linien können aber z. B. nicht korrigiert werden, sie können darum nicht durch falsche Urteile entstanden sein. Ebenso ist es mit der Leibhaftigkeit der Sinnestäuschungen. Dagegen werden wir zugeben, daß der undifferenzierte Wirklichkeits-

<sup>1)</sup> l. c. S. 609 ff.



charakter als durch unbewußte, abgekürzte Urteile zustande gekommen interpretiert werden kann. Er ist darum auch, indem die unbewußten Schlüsse bewußt gemacht und eventuell als falsch erkannt werden, der Korrektur zugänglich. Die im undifferenzierten Zustand für wirklich geneigt angesehenen Linien werden nach Korrektur nicht mehr für wirklich geneigt beurteilt, aber leibhaftig geneigt gesehen. —

Interessante Experimente darüber, wie bei Gesunden durch Trugwahrnehmungen falsche Realitätsurteile mit ihren Folgen entstehen, hat Rose mitgeteilt.<sup>1)</sup> Er untersuchte die Veränderungen der Wahrnehmung in der Santonvergiftung. Wir geben aus der Arbeit nur zwei zum Realitätsurteil in Beziehung stehende Beobachtungen wieder. Rose schreibt:

„In einem meiner ersten Versuche, wo ich nur eben das Gelbsehen kannte, ging mein Kollege, als es verschwunden schien (d. h. als er sich daran gewöhnt hatte), zu Tisch in eine Restauration. Der Versuch war beendet und vergessen: bei lebhafter Unterhaltung im Freundeskreise bringt der Kellner die gelbe Eiersuppe. Sie roch ihm eigentümlich; auch sah sie ganz rot aus. Empört wies er die verdorbene Suppe zurück. Zum Gelächter seiner Freunde blieb er hartnäckig bei den ihnen unerklärlichen Behauptungen. Er kam darüber mit ihnen zum Wortwechsel und mein hitziger Kollege verläßt entrüstet und ärgerlich die schlechte Wirtschaft. Kein Zweifel, daß der Kellner ihn nicht für gescheut hielt. Jetzt wissen wir, daß sich in dieser Täuschung das erste Zeichen einer Geruchshalluzination und von Violettsehen einstellte, von dem damals noch niemand etwas ahnte. Auch kam der Kollege nicht darauf, da das Experiment abgelaufen schien und ihm bei der lebhaften Unterhaltung auch nicht wieder einfiel.“

„Ein andermal kamen zwei Geschwister aus gebildeten Ständen, die beide nacheinander Santonsäure genommen, als sie dabei in einer Pause der Untersuchung von einer fremden Gesellschaft einen Besuch bekamen und das Gespräch zufällig sich auf den Rock eines Herrn gelenkt, darüber in Streit. Die eine hielt denselben für gelbgefärbt, die andere meinte, es sei ein schönes violettes Tuch. Der Herr, dessen Rock grau war und der nichts davon wußte, daß diese violett-sichtig, jene violettblind sich gemacht hatten, schaute verwundert darein. Auch sie hatten im Gespräch die Ursache ihres Zwistes vergessen.“

Würde man in diesen Fällen die Menschen an ihre Santonvergiftung erinnert und ihnen die Erscheinungen daraus erklärt haben, würde sicher alsbald das falsche Realitätsurteil verschwunden sein. Solche Erklärung in verbindlicher Form, wie in diesem Falle, können wir aber z. B. dem Kranken Dr. Strauß nicht geben — wir wissen ja selbst nicht, woher seine Sinnestäuschungen kommen. Nehmen wir noch die Fülle seiner Trugwahrnehmungen und die besonderen Eigenschaften derselben hinzu, so erkennen wir, wie ungeheuer schwierig es sein muß, ihnen gegenüber zum richtigen Urteil zu kommen. Diese Schwierigkeiten müssen wir ganz gegenwärtig haben und verstehen, wie weit man aus ihnen die Urteile des Kranken ableiten kann, bevor wir zur Konsta-

<sup>1)</sup> Rose, Edmund, Über die Halluzinationen im Santonrausch. Virchows Archiv 28. 1863.

tierung der paranoischen Bewußtseinsveränderung kommen. Falsches Urteil über Sinnestäuschungen ist noch keine Paranoia.

---

Nicht den ganzen Inhalt unserer Arbeit, sondern nur die uns wichtigsten Thesen fassen wir in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Außer den echten Trugwahrnehmungen gibt es, ohne daß zwischen beiden ein Übergang bestände, pathologische Vorstellungen, die detailliert und unabhängig vom Willen sind (Pseudohalluzinationen Kandinskys).

2. Der Gegensatz der Leibhaftigkeit (Objektivitätscharakter) der echten Halluzinationen und der Bildhaftigkeit (Subjektivitäts- oder Vorstellungscharakter) der Pseudohalluzinationen ist zu trennen von dem Gegensatz des richtigen und falschen Realitätsurteils. Jener ist ein Unterschied der sinnlichen Phänomene, dieser ein Unterschied des Urteils über solche sinnlichen Phänomene.

3. Die Leibhaftigkeit ist etwas Gegebenes, das nur durch außerbewußte Vorgänge „erklärt“, das Realitätsurteil etwas im Bewußtsein Gewordenes, das aus seinen Motiven „verstanden“ werden kann.

4. Vom Realitätsurteil ist das „psychologische Urteil“ der Kranken zu trennen. Im ersteren beurteilen sie eine äußere Wirklichkeit, in letzteren beurteilen sie richtig oder falsch, was sie selbst wirklich erlebten.

5. Das aus Sinnestäuschungen „verständlich“ ableitbare falsche Realitätsurteil ist zu trennen vom „unverständlichen“ Realitätsurteil. Nur das letztere ist paranoisch.





Fig. 1.



Fig. 2.



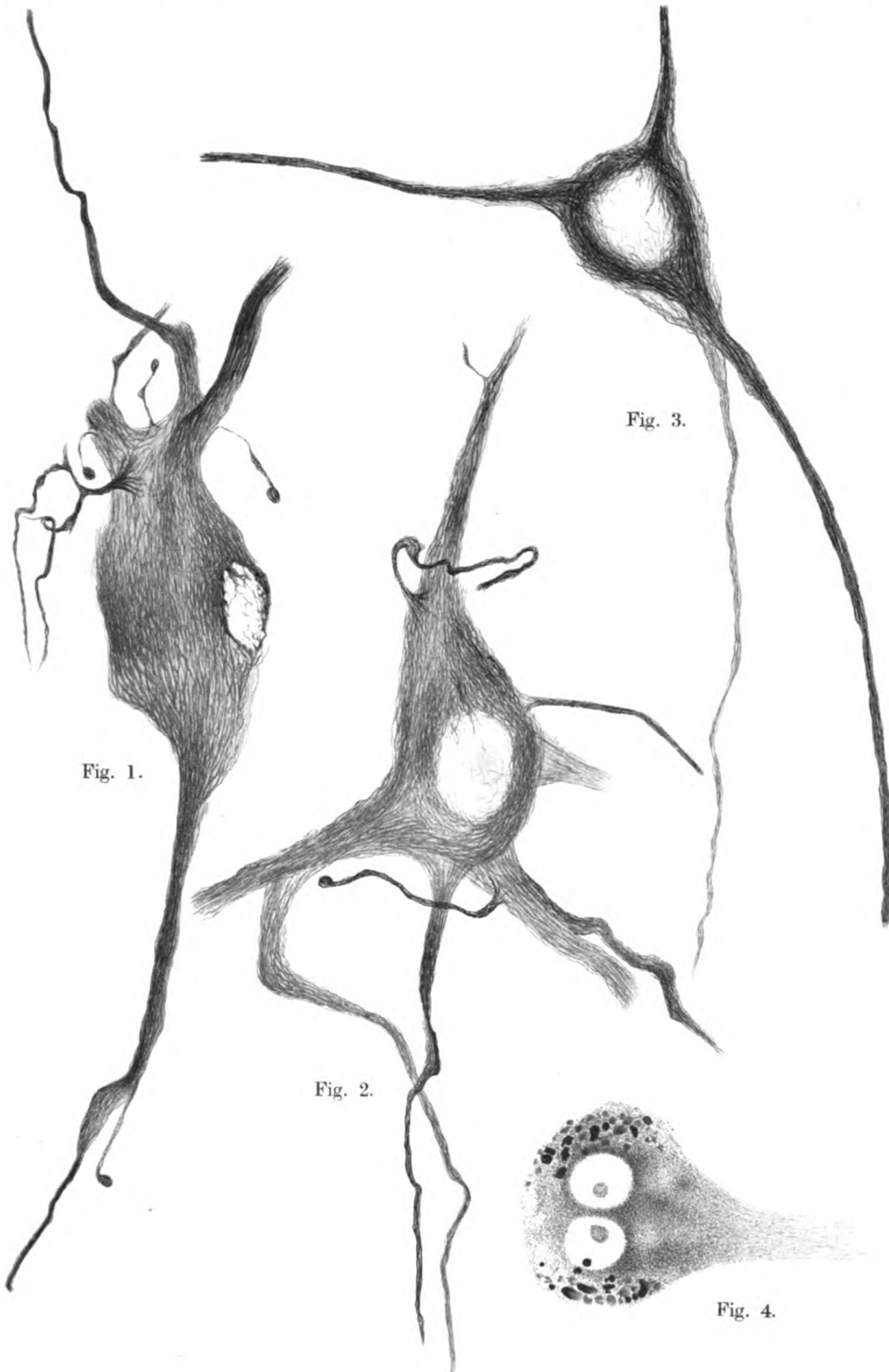






Fig. 1.

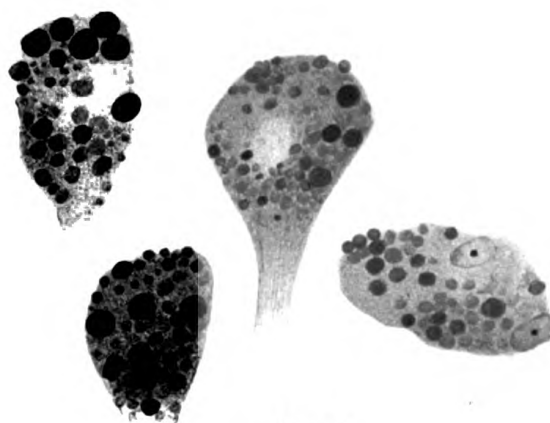


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.





# Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft der Zellen.

(Aus der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité in Berlin [Direktor: Geh. Rat  
Prof. Dr. F. Kraus].)

Von  
**Stephan Szécsi** (Berlin).

Mit 1 Textfigur und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 18. Juni 1911.)

## Inhaltsverzeichnis.

- I. Methodik und theoretische Vorbemerkungen S. 537.
  - 1. Die französische Methode, nebst einigen Bemerkungen über die Theorie der verschiedenen Färbungen S. 538.
  - 2. Die Methode Alzheimers S. 551.
  - 3. Die Zählkammermethode von Fuchs-Rosenthal und die quantitative Bestimmung der Zellen S. 552.
- II. Kurzer Überblick über einige Streitfragen der Hämatologie in bezug auf die zelligen Elemente der Lumbalflüssigkeit S. 555.
  - 1. Allgemeines S. 555.
  - 2. Über Lymphocyten S. 558.
  - 3. Die Monocyten S. 559.
  - 4. Die Plasmazellen S. 562.
- III. Die Zellarten des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedenen Autoren S. 564.
- IV. Klassifikation und Herkunft der Zellen S. 573.
- Schlußsätze S. 585.
- Tafelerklärung S. 585.
- Literaturverzeichnis S. 586.

## I. Methodik und theoretische Vorbemerkungen.

Im Januarheft der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie<sup>9)</sup> und in den Folia haematologica<sup>10)</sup> habe ich zwei neue Untersuchungsmethoden für den Liquor cerebrospinalis mitgeteilt, und ich habe mich dahin geäußert, daß meine Färbeverfahren so klare und deutliche Zellbilder geben, daß dadurch eine genaue Differenzierung der Zellen in einem jeden Falle ermöglicht wird und daß man durch dieselben nicht nur wichtige neuropathologische Fragen, sondern ev. gewisse hämatologische Fragen der Lösung näher bringen kann. Ich will nun nach den beiden kurzen technischen Mitteilungen meine mit den Methoden gewonnenen

Resultate mitteilen und versuchen, für meine damaligen Behauptungen ausführliche Beweise zu bringen. Niemand als ich weiß besser, daß meine Versuche noch nicht die definitive Lösung der Frage bringen, aber das war auch nicht meine Absicht, ich wollte nur den Weg zeigen, auf welchem man eine Lösung der Fragen erhoffen kann.

Was zuerst die Methodik der cytologischen Untersuchungen betrifft, so kann man die vielen Methoden, die wir heutzutage besitzen, eigentlich auf drei Hauptmethoden zurückführen und zwar die sog. „französische“ Methode von Widal - Sicard und Ravaut, die Alzheimer'sche Methode und die Fuchs - Rosenthalsche Methode. Alle anderen Methoden sind Modifikationen dieser drei Verfahren und darum will ich auch die verschiedenen Modifikationen in diese drei Gruppen geteilt besprechen. Es scheint mir nicht überflüssig, die Technik etwas ausführlicher zu behandeln, denn m. E. hinderte eben die mangelhafte Technik eine Einigung der Autoren und bedingte eine recht pessimistische Beurteilung der — manchmal tatsächlich sehr dürftigen — Resultate.

#### 1. Die französische Methode, nebst einigen Bemerkungen über die Theorie der verschiedenen Färbungen.

Die Originalvorschrift lautet folgendermaßen: 3—5 ccm Liquor werden in einem sterilen Zentrifugierglas mit spitzem Ende 10 Minuten mit einer schnellen („à tours rapides“) Zentrifuge zentrifugiert; nach beendetem Zentrifugieren wird der Liquor abgegossen und aus dem stets verkehrt gehaltenen Zentrifugierglas mit einer Capillarpipette, die senkrecht eingeführt werden soll, der „unsichtbare“ Rückstand, welcher die Zellen enthält, entnommen und dieser Rückstand, der ausschließlich durch Capillarität in die Pipette kam, auf 3—4 Objektträger verteilt, wobei ein jeder Tropfen maximum 2—3 qmm groß sein darf. Die Präparate werden lufttrocken gemacht (man kann aber auch in Thermostaten bei 37° trocknen), mit Äther-Alkohol fixiert und dann mit Hämatoxylineosin oder Methylenblau gefärbt. Diese Vorschrift von Widal - Sicard - Ravaut<sup>1)</sup> wurde viel kritisiert, noch mehr modifiziert und sehr viel getadelt, doch das steht heutzutage fest, daß sie noch immer am meisten angewandt wird, und zwar mit Recht. Die Alzheimer'sche Methode, die ich unten noch ausführlich besprechen werde, ist etwas schwerer ausführbar, wenn sie auch die Zellen gut erkennen läßt. Die Fuchs - Rosenthalsche Methode kommt wohl, wenn man die Zellen qualitativ und nicht quantitativ bestimmen will, kaum in Betracht. M. E. ist heute noch immer die französische Methode die praktischste von allen Methoden.

Nissl<sup>2)</sup>, dessen pessimistische Auffassung ich schon einmal zitiert habe, zentrifugiert 45 Minuten mit einer Zentrifuge von 1700—1800

Umdrehungen, und nachdem er das Zentrifugat schon in der Pipette hat, bläst er dasselbe nochmals zurück ins Zentrifugierglas und entnimmt es erst dann definitiv, um so die Zellen besser im Tropfen zu verteilen. E. Meyer<sup>3)</sup><sup>4)</sup> schlug vor, mit der Pipette das spitze Ende des Glases abzureiben. Merzbacher<sup>5)</sup> verteilt den Tropfen mit einem kleinen Capillarröhrchen, das am Ende eine kleine Kugel besitzt.

In neuester Zeit publizierte F. K. Walter<sup>16)</sup> folgende Methode: „Mit einer Zeißschen Mischpipette für weiße Blutkörperchen wird von dem möglichst frischen und nicht zentrifugierten Liquor ungefähr bis zur Marke I Liquor angesogen. Dann die Spitze gut abgetrocknet und soviel Flüssigkeit mit dem Tuch abgesogen, bis die obere Liquorgrenze genau auf einem Teilstrich steht. Dann setzt man die Pipette auf einen gut gereinigten Objektträger senkrecht auf und entleert ein bestimmtes Quantum, z. B. 5 Teilstriche. Der Objektträger kommt dann in den Wärmeofen bei ca. 50°, bis der Tropfen getrocknet ist, und wird dann bis zur Färbung bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Zur Färbung bringt man ihn  $\frac{1}{2}$  Minute in Alkohol absolutus, 1 Minute in 70proz. Alkohol und dann in Aqua dest., bis alle Krystalle gelöst sind. Darauf beliebige Färbung, Abspülen mit Aqua dest., durch steigenden Alkohol in Xylol oder Trocknenlassen bei Zimmertemperatur und dann mit Canadabalsam und Deckglas bedecken“ (l. c. S. 112). Ich kann keinen Vorteil dieser Methode gegenüber der französischen sehen. Die Entnahme des Liquors mit der Mischpipette ist umständlich und die Zählung der Zellen im unzentrifugierten Liquor kann leicht zu Irrtümern führen, wie ich das schon in einer früheren Arbeit<sup>17)</sup> auseinandergesetzt habe. Ich möchte zwei Momente bei Walter berücksichtigen: die Krystalle, von denen er spricht, und die „beliebige Färbung“. Schon bei Frenkel<sup>14)</sup> finde ich den Vorschlag, man soll auf die Präparate Alkohol und Äther antropfen lassen, „um die feinen Krystalle, die sich während des Eintrocknens gebildet hatten, wegzuwaschen“, und nun spricht auch Walter von Krystallen, die gelöst werden sollen. Was das für Krystalle sind, mag ich aus eigener Erfahrung nicht sagen, da ich Krystalle im Liquor in höchstens 1—2% aller meiner Fälle gesehen habe und sogar diese halte ich für Kunstprodukte. Was nun die Behauptung Walters, „beliebige Färbung“ anbelangt, das darf man wohl ab ovo zurückweisen, da, wie ich das eben beweisen will, die Färbung bei der Untersuchung am allerwichtigsten ist. Ich sehe auch keinen Nutzen von der Fixation in absteigendem Alkohol, im Gegenteil habe ich gefunden, daß eine Fixation in reinem Alkohol die Zellen manchmal ganz erheblich beeinflussen kann.

Ich kann übrigens die Angst, die manche Autoren vor der Zentrifuge haben, absolut nicht teilen. Wie Wolf<sup>25)</sup> in seiner Dissertation bewiesen hat, kann man wohl das Zentrifugieren dadurch ersetzen,

daß man den Liquor 24 Stunden stehen läßt (daß das Stehen der Flüssigkeit resp. den Zellen nicht in dem Maße schadet, wie das Fischer<sup>6)</sup> und Kafka<sup>7)</sup> glauben, sondern daß auch ein Stehen von 48 Stunden unter Umständen ohne schädigenden Einfluß sein kann, habe ich<sup>9)</sup> bereits schon gesagt). Es fragt sich nur, ob es überhaupt notwendig sei, das Zentrifugieren wegzulassen. Man hat behauptet, das Zentrifugieren solle die Zellen schwer schädigen, dann behaupten andere, das Zentrifugieren wäre unsicher, weil ja alle Zentrifugen anders laufen: alle diese Einwände sind eigentlich wenig begründet. Das Zentrifugieren schadet den Zellen keineswegs, und das Zählen ohne Zentrifugieren sowohl im Strichpräparat, wie auch in der Zählkammer kann zu groben Irrtümern führen [Szécsi<sup>27)</sup> und Schönborn<sup>28)</sup>]. Das Zentrifugieren ist m. E. unbedingt notwendig. Auch Anglada<sup>36)</sup> ist derselben Ansicht, daß nämlich das Zentrifugieren einerseits notwendig, andererseits aber auch genügend sei, da im zentrifugierten Liquor nach einem zweiten einstündigen Zentrifugieren keine Zellen mehr zu finden waren [Armand-Delille et Camus<sup>37)</sup>].

Alle diese Modifikationen haben nur einen Wert bezüglich der quantitativen Bestimmung der Zellen, denn keine dieser Modifikationen macht die Zellen zur exakten morphologischen Untersuchung geeigneter. Es ist entschieden ein Verdienst O. Fischers<sup>6)</sup>, darauf hingewiesen zu haben, daß diese Technik ungenügend sei für eine genaue Differenzierung der Zellen; nur hat er den Fehler der Methode nicht ganz richtig erkannt. Fischer schlug vor, stets 3 ccm Liquor zu zentrifugieren (und zwar mit einer Zentrifuge von 2000 Umdrehungen), und dazu gleich nach der Punktion 3 Tropfen 5proz. Formollösung zu tun; er glaubt dadurch eine Schädigung der Zellen durch den Liquor zu verhindern. Er fixiert dann weiter auf der Ehrlichschen Kupferplatte bei 120° C und färbt dann mit Hämatoxylineosin, Thionin oder Methylblau. Kafka<sup>7)</sup> setzt ebenfalls Formalin zu, zentrifugiert 20—30 Minuten lang, durchrührt den Rückstand mit der Capillarpipette, verteilt den Rückstand auf zwei Deckgläser in der Fläche eines Quadratcentimeters. Die Präparate werden dann lufttrocken gemacht, mit Methylalkohol fixiert und dann mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Was nun weiterhin die von Fischer<sup>6)</sup> und Kafka<sup>7)</sup> angewandte Fixation durch Formalinzusatz anbelangt, so habe ich schon verschiedentlich<sup>8)</sup><sup>9)</sup><sup>10)</sup> darauf hingewiesen, daß ich den Formalinzusatz für überflüssig halte, da man denselben Zweck mit Formalindämpfen erreichen kann. Ich habe auch gezeigt, daß das Zentrifugieren die Zellen nicht schädigt, wenigstens nicht in dem Maße, wie das Fischer und Kafka behaupten.

Ich benutze bei meinen Untersuchungen folgende Technik:

Bei der Punktion entnehme ich zur cytologischen Untersuchung

in ein Zentrifugierröhrchen, wie es nebenan abgebildet ist (Fig. 1), bis zur Marke die Flüssigkeit. Das Röhrchen hat bis zur Marke 3 ccm Inhalt. Ich zentrifugiere sodann genau 15 Minuten mit einer Wasserr zentrifuge, die ungefähr 1800—2000 Umdrehungen per Minute macht. Ich gieße die Flüssigkeit ab, mit einer stets frisch zubereiteten Capillarpipette entnehme ich den hängenden Tropfen in der Art und Weise, wie das auf nebenstehender Abbildung zu sehen ist, wobei ich nach Nissls Vorschlag die Spitze des Zentrifugierröhrchens gut abreibe. Der Inhalt der Capillarpipette wird auf 3 Objektträger verteilt und zwar möglichst in 3 gleichen Teilen. Um die Ausbreitung der Zellen möglichst gleichmäßig zu machen, zerreiße ich den Tropfen am Deckglas mit einem am Ende zu einer Kugel zugeschmolzenen Capillarröhrchen (siehe oben Merzbacher). Die Präparate kommen dann in den Brutschrank (37° C) oder können in dem noch feuchten Zustande mit Formalindämpfen vorfixiert werden; doch ist diese Vorfixation mit Formalindämpfen nicht zu empfehlen, wenn das Präparat mit Methylgrünpyronin gefärbt werden soll, da das Formol die rote Farbe vom Pyronin — wie es scheint — etwas abschwächt. Für die Färbung der Zellen kann ich besonders drei Methoden empfehlen, die alle drei sehr exakte Bilder geben, von denen ich zwei schon früher publiziert habe<sup>9) 10)</sup>.

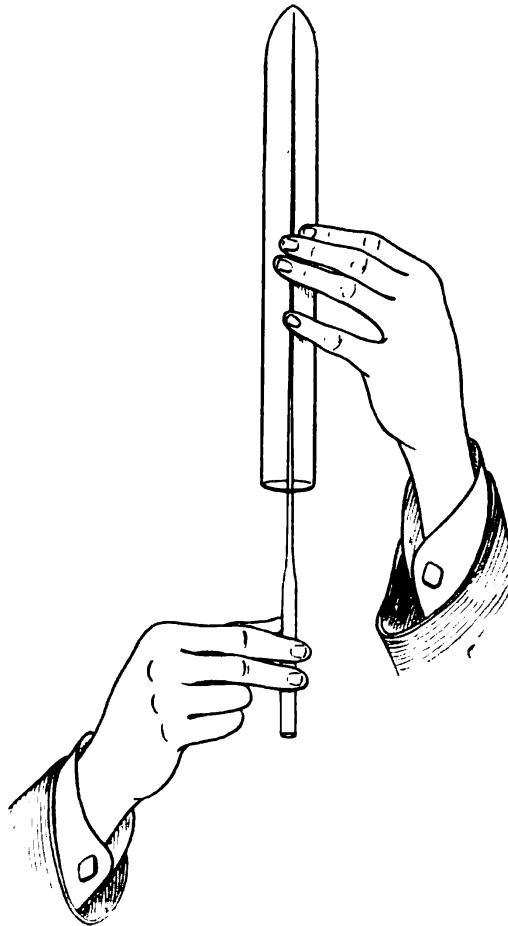


Fig. 1.

Der Vollständigkeit halber gebe ich hier noch einmal die Beschreibung dieser beiden Färbeverfahren und dazu als dritte, gleichfalls vorzügliche Methode meine Modifikation der von A. Pappenheim<sup>11)</sup> zuerst für das Blut angewandten May-Giemsa-Färbung. Bevor ich aber zur Beschreibung meiner Färbeverfahren übergehe, will ich — um dieselben besser verständlich zu machen — die von A. Pappenheim<sup>34)</sup> aufgestellten Grundprinzipien der Cytologie und die Theorie

der in Betracht kommenden Färbeverfahren (soweit sie für neurologische Zwecke von Wichtigkeit sind) erörtern.

A. Pappenheim unterscheidet auf Grund seiner verschiedenen Färbungskombinationen in der Zelle folgende Substanzen:

I. Chromatin,

II. Plastin (Cytoplastin und Karyoplastin).

Das Chromatin ist amphophil-basophil, also bei singulärer Färbung nicht nur mit basischen, sondern auch mit sauren Farbstoffen färbbar, nimmt aber bei heterogenen Gemischen nur den basischen Farbkomponenten auf. Das Chromatin bildet den Hauptbestandteil des Kerns, speziell auch des Lymphocytenkerns, kommt im Protoplasma nicht vor und hat keine chemische Verwandtschaft mit dem basophilen Bestandteil des Plasmas. Das Plastin kommt sowohl im Plasma wie auch im Kern vor und wird je nachdem als Cytoplastin resp. Karyoplastin bezeichnet. Das Plastin ist bald überwiegend basophil (amphobasophil), bald oxyphil (ampho-oxyphil): Basiplastin oder Oxyplastin. Das wichtigste Basiplastin des Protoplasmas ist das Spongioplastin (Spongioplasma), das Basiplastin des Kerns ist das Paranuclein (Parachromatin) und das Nucleolin (Pyrenin); beide, das plasmatische und das karyogene Basiplastin sind amphophil-basophil, also singulär mit allen sauren und basischen Farbstoffen färbbar, aber aus neutralen Gemischen nur die basische Komponente aufnehmend. Das überwiegend amphophil-oxyphile Oxyplastin kann ebenfalls plasmatisch (Oxyplasma, Paraplasma) wie auch karyogen (Oxychromatin) sein; es färbt sich wie das Basiplastin singulär mit allen sauren und basischen Farbstoffen und nimmt aus neutralen Gemischen die sauren Komponenten zu sich. Bei gewissen höherdifferenzierten Zellen (Leucocyten) entsteht das Oxychromatin und Oxyplastin aus dem Basikaryoplastin und Basicytoplastin, während die Lymphocyten nur Basisparanuclein und Basicytoplastin enthalten.

Was die Färbung anbelangt, verdient das Verhalten des Methylgrüns noch eine besondere Besprechung. Das Methylgrün unterscheidet sich von allen anderen basischen Farbstoffen dadurch, daß es nicht wie die anderen basischen Farbstoffe alles Basophile in der Zelle färbt (also sowohl das Chromatin wie das Plastin), sondern daß es eine derartige hochgradige Plasmophobie resp. Plastinophobie besitzt, daß es ausschließlich das Chromatin färbt; es besitzt eine Spezifität, welche es eben und allein nur zur Färbung des Chromatins fähig macht, wobei sein Basizitätsgrad sowie seine geringe tinktorielle Energie und Echtheit gar nicht in Betracht kommen. Der Umstand, daß das Methylgrün eine solche Spezifität besitzt und daß es nur Chromatin zu färben vermag, bedingt, daß der Farbstoff zu singulären Färbungen ungeeignet ist und daß heterogene Mischungen, die nur das Methyl-

grün als basische Komponente enthalten, in bezug auf Panopsis nur mangelhafte Färbungen geben können. Es ist das der Fall bei dem Triacid, welches infolgedessen das basophile Basiplastin mit Methylgrün nicht und statt dessen nur sehr schwach und inadäquat durch das saure Sulfofuchsin oder Orange-G färbt. Eben darum ist das Triacid absolut ungeeignet zur Färbung der Plasmazellen. Die Basophilie der Plasmazelleiber kann allein nur dargestellt werden durch basische plasmophile Farbstoffe. Im Triacid ist ein basischer Farbstoff zwar enthalten, dieser ist aber das Methylgrün, und dieser kann eben nur Chromatin, aber keine basophilen Plasmasubstanzen färben.

A. Pappenheim hat diese Spezifität des Methylgrüns benutzt, um in einer sehr eleganten differenziellen Kombinationsfärbung das Chromatin vom Plastin, speziell vom Basiplastin färberisch zu differenzieren. Wenn man nämlich zu dem Methylgrün einen sonstigen basischen, etwa roten Farbstoff, wie das Pyronin, hinzugibt und dieses Gemisch auf histologische Zellsubstrate einwirken läßt, so tritt eine sehr auffallende Elektion ein, derart, daß das Pyronin alle amphophilen Substrate, Plastin und Chromatin färbt, das Basiplastin stärker als das Oxyplastin, das dagegen das Methylgrün nur das Chromatin färbt; je mehr das Methylgrün vor dem Pyronin prävaliert, um so stärker und um so mehr allein wird das Methylgrün das Chromatin präokkupieren.

Die Wichtigkeit der Methylgrün-Pyroninreaktion liegt eben darin, daß das Plastin (Cytoplastin sowohl wie auch Caryoplastin) nur durch das Pyronin, das Chromatin aber vorwiegend durch das Methylgrün und nur ganz schwach durch Pyronin gefärbt wird, daß also dadurch Chromatin und Plastin prinzipiell und speziell getrennt werden. Bei dieser Färbung wird also das Chromatin spezifisch adäquat durch das Methylgrün gefärbt (das Chromatin erhält dadurch eine grüne oder, wenn auch Pyronin hinzukommt, blaue resp. violette Farbe), das Spongioplasma wird allein spezifisch und adäquat durch das Pyronin rot gefärbt, das basophile Paraplastin der Lymphocytenleiber wird durch Pyronin stark rosa, das oxyphile Paraplastin der Leukocytenleiber wird gleichfalls durch das basische Pyronin, aber nur inadäquat gelblichgrau gefärbt. Am dunkelrotesten sind die außerordentlich spongioplasmareichen Plasmazelleiber. — Nach diesen neuen cytologischen und mykrochemischen Analysen von A. Pappenheim ist es klar, daß zur Darstellung von Lymphocyten, welche eines der wichtigsten morphologischen Elemente des Liquors sind, höchst ungeeignet sind Färbungen, welche der basischen, speziell der plasmophilen basischen Plasmafarbstoffe entbehren, wie z. B. die Hämatoxylineosin- und Triacidfärbung, da sie in bezug auf die Plasmabasophile hypotisch sind.



Nachdem ich jetzt die Theorie der Färbung erörtert habe, gehe ich jetzt dazu über, ihre Technik zu schildern, wie ich sie auf das neurologische Substrat des Liquors übertragen und modifiziert habe.

Die von A. Pappenheim<sup>12)</sup> für das Blut angegebene Methylgrünpyroninmethode wende ich für Liquorsediment folgendermaßen an: Da die Methylgrünpyroninlösung keine methylalkoholische Lösung ist und somit nur färbend, nicht aber auch fixierend wirkt, wie die May-Grünwald- und Leishman-Lösungen\*), muß man das Präparat  $\frac{1}{2}$  Minute lang auf der Kowarskyschen Kupferplatte (120—130° C) fixieren. (Ich finde die Kowarsky-Platte für unsere Zwecke praktischer als die Ehrlich-Platte, da mit dieser der Wärmegrad besser zu kontrollieren ist als mit der Ehrlich-Platte.) Nach dieser Vorfixation fixiert man mit Sublimatalkohol, die nach A. Pappenheims Vorschrift folgendermaßen zuzubereiten ist: Mit heißer physiologischer (0,8proz.) Kochsalzlösung wird eine gesättigte Sublimatlösung hergestellt, und von der erhaltenen Lösung und absolutem Alkohol mischt man gleiche Teile. Mit dieser Mischung fixiert man  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute, man gießt die Lösung vom Deckglas ab, übergießt dieses mit destilliertem Wasser, dann mit Jodalkohol und dann mit absolutem Alkohol. Das trockengemachte Präparat wird nun gefärbt. Mit der käuflichen Lösung von A. Pappenheims Methylgrünpyronin färbt man am besten 5 Minuten, aber man kann auch eine Analösung von Methylgrün und Pyronin anwenden, um dadurch das Plasma leuchtend röter zu färben, nur verkürzt man in diesem Falle die Färbezeit auf 4 Minuten. Das Präparat wird in Aqua dest. abgewaschen, trocken gemacht und das trockene Präparat durch Eintauchen in absoluten Alkohol entfärbt. (Zeichnungen von Präparaten, die mit dieser Methode gefärbt worden sind, siehe Tafel XIII.

Für manche Zwecke empfiehlt es sich, die Präparate vor dem Färben mit Methylgrünpyronin noch mit einer  $\frac{1}{2}$ proz. Orange-G-Lösung zu behandeln. Mit Orange-G werden besonders die Granula der eosinophilen Zellen schön hervorgehoben, aber auch die gewöhnlichen polynucleären Leukocyten werden dadurch etwas deutlicher gefärbt, hingegen leidet die schöne rote Farbe des Plasmas der Lymphocyten (vgl. Tafel XIII, Gruppe K).

Nach dem oben Gesagten kann man — glaube ich — leicht verstehen, daß ein basischer Farbstoff allein, sowie die Kombination vom basischen Methylgrün mit zwei sauren Farbstoffen nicht ausreichen für die Zwecke, die die cytologische Untersuchung des Liquors verfolgen sollte. Wir können eben nur solche Färbungen anwenden, wo zwei basische Farbstoffe vorhanden sind, damit sowohl das basische

\*) Näheres darüber s. unten bei der Theorie dieser beiden Färbungen.

Kernchromatin als auch das basophile Basiplastin des Kerns und des Cytoplasmas (das aber gewissermaßen antagonistisch ist mit dem basophilen Chromatin des Kerns) gefärbt werden können. Solche zwei basische Komponenten enthaltende Färbungen sind eben die von uns genannten und mit Erfolg angewandten Färbungen: die Methylgrünpyroninfärbung sowie die Methylenblau-Azur I-Eosinfärbung in der Leishman- oder in der May Giemsa-Form. Um den Nachteil der Methylgrünpyroninmethode, daß nämlich die neutrophilen wie die acidophilen Granula nicht gefärbt werden, zu eliminieren, kann man — wie ich das schon oben anführte — nach Pappenheims und Grossos Vorschlag zu den beiden basischen Komponenten noch das saure Orange-G zusetzen, wodurch eine neutrale heterogene Mischung entsteht, welche in bezug auf Panopsis bessere Resultate gibt als Methylgrünpyronin allein. Dieselbe prinzipielle Zusammensetzung wie die Methylgrünpyronin-Orangemischung hat auch die Methylenblau-Azur-Eosinfärbung.

Bei der Methylenblau-Azur I-Eosinfärbung kommen auch zwei basische Farbstoffe und ein saurer zur Wirkung, und zwar so, daß von den beiden basischen Farbstoffen das Azur für das Chromatin, das Methylenblau für das gesamte Basiplastin bestimmt ist, während das saure Eosin das Oxyplastin färben soll. Bei der May-Giemsa-Kombination von Pappenheim resultiert bei der Färbung „im Prinzip eine panoptische Romanowsky-(Giemsa-)Färbung mit guter Darstellung aller azurophilen Substanz, auch des Protozoenchromatins, aber mit gleichzeitiger tadelloser Färbung des Hämoglobins, der eosinophilen und neutrophilen Granulationen“ [A. Pappenheim<sup>11)</sup>]. Wenn zwar diese Färbung ein schönes panoptisches Bild gibt in bezug auf die Differenzierung des Chromatins vom Basiplastin und Oxyplastin, besitzt sie doch den Nachteil, daß eine tinktorielle Differenzierung des Spongioplastins vom Basiparaplastin nicht möglich ist, da eben für das Basiplastin nur ein basophiler Farbstoff, das Methylenblau, vorhanden ist. Pappenheim<sup>34)</sup> faßt die Vorteile der Methylgrünpyronin-Orange-G- und der Methylenblau-Azur I-Eosin-BA-Färbungen folgendermaßen zusammen: „Beide Gemische sind zwar in jedem anderen sonst gewünschten Sinne panoptisch, speziell hebt sich das Chromatin färberisch scharf vom (basophilen) Spongioplastin ab, desgleichen das (oxyphile) Paraplastin vom Chromatin und Spongioplastin; in beiden Fällen wird aber das schwach basophile Paraplastin nicht vom stark basophilen Spongioplastin qualitativ abgehoben, sondern in gleicher Nuance gefärbt.“

Aus dem Gesagten resultiert für unsere Zwecke, daß wir stets zwei Färbungen anwenden müssen, die sich gegenseitig ergänzen und kontrollieren. Die Methylgrünpyroninfärbung läßt die Lymphocyten und

die Plasmazellen gut erkennen, und wenn Orange noch hinzukommt, werden auch die polynuclearen Leukocyten gut differenziert; bei der Methylenblau-Azur-Eosinfärbung wird die Kernstruktur deutlicher und klarer differenziert als bei der Methylgrünpyroninmethode, folglich wird die Methode ganz besonders geeignet sein, um uns darüber Aufschluß zu geben, ob diejenigen Zellen, die gewöhnlich als Lymphocyten bezeichnet werden, wirklich Lymphocyten und nicht vielmehr Lymphocyten sind, auch sind bei dieser Methode die eosinophilen und neutrophilen Leukocyten gut zu erkennen. Bei der Methylenblau-Azurfärbung wird also das Chromatin durch Azur blau resp. violett gefärbt, das Spongioplastin der Lymphocytenleiber durch das Methylenblau blau gefärbt, während das Paraplastin durch Eosin schwach rosa, bei den Leukocyten stark rosa, das basophile Cytoparaplastin und Parachromatin durch Methylenblau blau gefärbt wird.

Die May - Giemsa - Kombination Pappenheims wende ich für den Liquor folgendermaßen an: Das Präparat, welches im Thermostaten trocken gemacht worden ist, wird eine Minute lang mit der May - Grünwald - Lösung fixiert. Nach beendeter Fixierung setzt man 10—12 Tropfen folgender, stets frisch zubereiteter Lösung zu:

Aqua dest. 10 ccm, Giemsa (alte Lösung) 3 Tropfen  
oder

Aqua dest. 10 ccm, Giemsa (neue Lösung) 5 Tropfen.

Damit wird nun 20 Sekunden (Maximum!) gefärbt, die Färbeflüssigkeit abgegossen und das Deckglaspräparat durch Hin- und Herschwenken in einem größeren Gefäß mit Aqua dest. abgewaschen und trocken gemacht. Zum vollständig lufttrockenen Präparat wird ein Tropfen absoluter Alkohol getan und damit wird das Präparat etwas entfärbt, so daß die Kernstrukturen deutlicher zu erkennen sind als ohne Alkoholentfärbung (vgl. Tafel XIV). Überhaupt scheint eine nachträgliche Entfärbung eine günstige Wirkung auch bei anderen Färbeverfahren zu haben. Fischer<sup>6)</sup> und Kafka<sup>7)</sup>, die mit Hämatoxylineosin färben, empfehlen eine nachträgliche Entfärbung mit Salzsäure-Alkohol. Auch bei der Methylgrünpyroninmethode wende ich mit sehr gutem Erfolg die Alkoholentfärbung an.

Die Leishman - Lösung beruht auf denselben Prinzipien wie die May - Giemsa - Kombination. Während nämlich die May - Grünwald - Lösung eine methylalkoholische, eosinsaure Methylenblaulösung darstellt und die Giemsa - Lösung aus Azur I und Eosin-BA besteht, enthält die Leishman - Lösung allein alle drei Farbstoffe, nämlich Methylenblau, Azur und Eosin in methylalkoholischer Lösung, als welche sie nicht nur färbend, sondern, wie die May - Grünwald - Lösung, auch fixierend wirkt. Die Färbung ist folgendermaßen auszuführen: Das im Thermostaten getrocknete Präparat wird 40 Sekunden lang

(nicht länger!) mit der Leishmanschen Mischung in der Cornettpinzette fixiert, dann wird die Flüssigkeit vom Deckglas abgegossen und das Deckglas kommt auf 15—20 Sekunden in ein Blockschälchen, das mit folgender stets frisch zubereiteter Lösung gefüllt ist: 5 Tropfen Leishman-Lösung auf 10 ccm Aqua dest. Es ist vorteilhafter, die Färbung nicht auf dem Deckglas direkt in der Cornettpinzette, sondern, wie ich es hier angebe, im Blockschälchen vorzunehmen, da der osmotische Molekulardruck der stark verdünnten Färbelösung in diesem Falle besser zur Geltung kommt. Nach beendeter Färbung wird das Präparat in destilliertem Wasser abgewaschen und zwar am zweckmäßigsten durch Hin- und Herschwenken in einem größeren Gefäß, nicht durch Überspülen, da sonst leicht das Präparat abgeschwemmt wird (Abbildungen von Präparaten mit dieser Färbung s. Tafel XIV, Gruppe A'—G').

Die von Widal-Sicard-Ravaut angewandten Färbemethoden (Methylenblau, Thionin) haben anfangs eine große Verbreitung gefunden und werden zum Teil auch heute noch sehr viel gebraucht.

Anglada z. B. <sup>36)</sup> empfiehlt als Farbstoffe für den Kern: Hämatein, Hämatoxylin, die basischen Anilinfarben, Thionin, Methylenblau; für das Protoplasma: Eosin, Orange. Daß diese Einteilung ganz ohne System aufgestellt ist, geht aus dem oben Gesagten ohne weiteres hervor. Anglada glaubt sichtbar, daß der Kern nur durch basische, das Protoplasma nur durch saure Farbstoffe zu färben seien. Sämtliche Zellsubstrate sind amphophil, also mit sauren und basischen Farbstoffen färbbar. Es gibt nur zwei Ausnahmen von dieser Regel: die Granulationen der Mastzellen sind absolut und nur basophil und die Granulationen der eosinophilen Zellen sind absolut oxyphil. Die von Anglada empfohlenen Kernfarbstoffe werden also auch das Protoplasma, wenn auch nur inadäquat, färben und umgekehrt färben Eosin und Orange den Kern auch, aber nur sehr schwach und inadäquat. Die Färbung mit Methylenblau, sei es das Methylenblau von Löffler oder von Unna, nachdem sie keine elektive Färbung ist, kann uns höchstens darüber Auskunft geben, ob die vorhandenen Zellen Lymphocyten oder Leukocyten sind, von einer feineren Differenzierung kann selbstverständlich gar keine Rede sein. Aber selbst die Leukocyten werden schlecht gefärbt und sie erscheinen wie kleine blaue Punkte, wie das auch bei Ballet<sup>13)</sup> zu sehen ist. Manchmal gelingt nicht einmal die Differenzierung der Lymphocyten von den Leukocyten und so kam es dazu, daß z. B. Frenkel<sup>14)</sup> einmal von Lymphocytose, einmal von Leukocytose bei der Dementia paralytica und bei der Tabes spricht, wo wir ja heute ganz genau wissen, daß bei der Dementia paralytica nicht „die Ansammlung großer Mengen von Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit die Regel“ ist (Frenkel, l. c. S. 397),

sondern gerade im Gegenteil die Ansammlung von Lymphocyten. Wenn man zwar verstehen kann, daß Frenkel bei der Methylenblaufärbung Lymphocytose und Leukocytose miteinander verwechselt, so kann man doch nicht verstehen, wie Schönborn<sup>28)</sup> bei der May-Grünwald-Färbung die Lymphocyten nicht als solche erkennen konnte, indem er behauptet, daß „echte Lymphocyten zweifellos die Ausnahme“ bilden sollen. Dasselbe, was für die Methylenblaufärbung gesagt wurde, gilt auch für die ebenfalls nicht elektive Färbung mit Thionin, die von Oskar Fischer<sup>6)</sup> angewandt wurde und die auch mit Vorliebe von E. Meyer<sup>4)</sup> angewandt wird, denn es ist ganz gleich, welchen basischen Farbstoff man nimmt, sie geben alle dasselbe Resultat, höchstens kann ein quantitativer aber kein qualitativer Unterschied sein. E. Meyer<sup>4)</sup>, Andernach<sup>15)</sup>, Kafka<sup>7)</sup> haben neben Hämatoxilin-Eosin, Methylenblau und Thionin noch Ehrlichs Triacid angewandt. Was für Resultate man mit Triacid im Liquor bekommen kann, zeigen die Tafeln von Meyer<sup>4)</sup> und Andernach<sup>15)</sup>. Triacid ist zwar ein neutrales heterogenes Gemisch, welches zwei saure Farbstoffe (Sulfofuchsin und Orange G) und einen basischen Farbstoff enthält; dieser basische Farbstoff ist aber eben das Methylgrün, dessen spezifische plasmophobische Eigenschaft wir schon oben ausführlich besprochen haben. Infolge dieser Eigenschaft färbt das Triacid zwar die neutrophilen Granulationen sehr schön, doch werden die Lymphocyten nur sehr blaß gefärbt. (Es ist mir daher ganz unverständlich, wie Anglada<sup>36)</sup> als Charakteristikum der Lymphocyten die Eigenschaft anführt, daß diese „stark“ mit Ehrlichs Triacid gefärbt werden.) Hätten Meyer und Andernach das gewußt, so hätten sie sich nicht gewundert, daß sie mit Triacid nie Plasmazellen gefunden haben, da zur Färbung der Plasmazellen ein stark basophiler (resp. plasmophiler) Farbstoff notwendig ist und ein solcher ist eben im Triacid nicht enthalten.

Wir können, ich glaube, für die Cytodiagnose im Liquor die nicht elektiven Farbstoffe, wie Methylenblau (von Unna oder auch von Löffler) und Thionin als gänzlich ungeeignete ausschließen. Aber auch nicht alle elektiven Färbungen sind für unsere Zwecke gut zu gebrauchen, wie wir das schon bei dem Triacid gesehen haben. Auch das Hämatoxilin-Eosin und das eosinsauere Methylenblau reichen nicht aus, ein gutes panoptisches Bild zu geben und uns über die Zellenverhältnisse des Liquors aufzuklären.

Ich will es nicht leugnen, daß die Anwendung von Hämatoxylin-Eosin bzw. vom eosinsaueren Methylenblau einen gewissen Fortschritt bedeutet gegenüber den von manchen Autoren noch immer hartnäckig angewandten singulären Methylenblau- und Thioninfärbungen, da jene Färbungen immerhin schon in mancher Hinsicht elektiv

und differenzierend sind. Auch gebe ich gerne zu, daß diese Färbungen schon relativ sehr günstige Resultate geben können [vgl. die Tafeln von Fischer<sup>6)</sup>], doch besitzt die Hämatoxylin-Eosinfärbung mehrere Mängel, die ich nach A. Pappenheim<sup>17)</sup> folgendermaßen zusammenstellen kann: 1. die Färbung ist sukzessiv und nicht simultan, infolgedessen können keine chemischen Schlüsse gezogen werden auf die chemische Chromophilie; 2. das Hämatoxylin ist kein basischer Kernfarbstoff, sondern ein saurer Beizenfarbstoff, der nur adjektiv und nicht substantiv färbt; 3. Hämatoxylin färbt das Spongioplasma kaum oder gar nicht. In deskriptiver Hinsicht leistet uns also das Hämatoxylin ganz Vorzügliches, besonders als Kernfarbmittel, aber es besitzt den Nachteil, daß die anderen lymphoiden Cytoplasmastrukturen, sowie andere plasmatische Produkte schlecht oder gar nicht gefärbt werden, so daß dadurch eine Differenzierung der Lymphocyten von anderen lymphoiden Zellformen (beim Liquor kommt besonders der Mikrolymphocyt in Betracht) unmöglich gemacht wird. Alle anderen basischen Anilinfarben (mit alleiniger Ausnahme des ausschließlich karyophilen Methylgrüns) färben nicht nur den Kern, sondern auch alle anderen basischen Substrate der Zelle. Bei der Wahl einer geeigneten Färbemethode müssen wir uns — gemäß den am Anfang gemachten theoretischen Erörterungen — vor Augen halten, daß es zweierlei basophile Substrate in der Zelle gibt, die aber nicht dieselbe chemische Natur haben, daß folglich weder singuläre Färbungen mit basischen Farbstoffen (Methylenblau, Thionin), noch kombinierte Färbungen mit Gemischen, die aus nur einem basischen und zwei sauren Farbstoffen bestehen (Triacid), auch noch kombinierte Färbungen mit heterogenen Gemischen, die aus einem basischen und einem sauren Farbstoff bestehen (Methylenblau-Eosin, Hämatoxylin-Eosin) ein genügendes panoptisches Bild geben können, da zwischen den beiden basischen Substraten der Zelle (Chromatin und Basoplastin) eine gewisse Antagonie besteht. Wenn also das Triacid infolge der Plasmaphobie seines einzigen basischen Komponenten (Methylgrün) für die cytologische Untersuchung des Liquors ungeeignet ist, so ist die Hämatoxylin-Eosin-Färbung ungeeignet, weil das Hämatoxylin ausschließlich und *κατ' ἐξοχήν* ein Kerntinktionsmittel ist und wie das Methylgrün, nur das Basochromatin des Kernes zu tingieren fähig ist. Wenn Triacid zwar den Vorteil besitzt, daß es die neutrophilen Granula schön färbt, so hat es den Nachteil, daß das Spongioplasma bei der Färbung ungefärbt bleibt, daß also bei dieser Färbung weder eine Differenzierung von Lymphocyten und Lymphocysten möglich ist, noch die Plasmazellen zu erkennen sind. Die Färbung ermöglicht zwar eine Differenzierung innerhalb der oxyphilen Substanzen, doch kommt das eben bei dem Liquor

weniger in Betracht. Bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung wird zwar das basophile Kernchromatin mit dem Hämatoxylin gut gefärbt, doch werden die basophilen Lymphocytenleiber nur schlecht inadäquat mit dem sauren Eosin gefärbt, folglich ist diese Methode aus ähnlichen Gründen wie Triacid für die cytologische Untersuchung des Liquors ungeeignet. Bei der May - Grünwald - Färbung werden zwar die Lymphocytenleiber adäquat basisch gefärbt, aber das basophile Chromatin wird nicht vom basophilen Spongioplasma und dieses wieder nicht vom basophilen Paraplasma differenziert. Wenn zwar bei dieser Färbung die basophilen Lymphocytenleiber, sowie die neutrophilen und eosinophilen Granula der Leukocyten gut zu erkennen sind, so wird der Kern, auf den wir hier besonderen Wert legen müssen, nur schwach adäquat mit Methylenblau aber ohne Kernstrukturen erkennen zu lassen gefärbt. (Vgl. zu den theoretischen Erörterungen A. Pappenheims Atlas der menschlichen Blutzellen, Jena 1904—1911, sowie den Grundriß der Farbchemie desselben Autors, Berlin 1901.)

Es liegt mir nun fern, irgendwie zu behaupten, daß ich als erster diese Färbungen angewandt habe, denn sowohl die Methylgrün-Pyroninfärbung wie die Leishman - Färbung wurden schon von vielen englischen Autoren sowie auch von deutschen angewandt, besonders wird die Methylgrün-Pyroninfärbung viel angewandt. Doch sind die Abbildungen von Stoddart<sup>19)</sup> mit dieser Methode nicht dem Bilde entsprechend, das man theoretisch von der Färbung erwarten könnte. Die Kerne sind bei Stoddart nicht grün, sondern blau, dunkelblau; das mag wohl daher kommen, daß durch die eigentümliche Farbgierigkeit der Liquorzellen dieselben etwas stärker auch mit Pyronin gefärbt werden als die Kerne der Blutzellen und daß sie demnach einer Entfärbung mit Alkohol bedürfen, wie ich das auch angab<sup>9)</sup><sup>10)</sup>. Durch die Alkoholentfärbung wird der Kern grün, da durch den Alkohol aus dem Kern das Pyronin entzogen wird. (Allenfalls ist dieser Umstand, daß nämlich die Kerne blau und nicht grün gefärbt sind, kein großer Fehler, doch darf man keinesfalls behaupten, daß der Kern durch — horribile dictu! — rotes Pyronin dunkelblau gefärbt wird, wie das Cotton und Ayer<sup>20)</sup> tun, da ja bekanntlich Pyronin ein roter Farbstoff ist.) Auch die Leishman - Färbung von Mc Donald<sup>21)</sup> dürfte nicht ganz korrekt gewesen sein, da die Kerne bei ihm nicht violett, sondern eigentümlich hellblau gefärbt sind. Daß die Autoren bei der Anwendung der Methylgrün-Pyronin-Methode mehrfach Fehler begehen, beweist auch folgende Äußerung von Bertelsen und Bisgaard<sup>22)</sup>: „Die Plasmazellen, die wohl fast das typische für die Paralyse sein sollten, sind häufig schwer mit Sicherheit von anderen Zellenarten zu differenzieren, so daß man in

zahlreichen Präparaten ihres Vorhandenseins nicht sicher ist.“ Da Bertelsen und Bisgaard mit Methylgrün-Pyronin färben, kann man diese Äußerung gar nicht gut verstehen; bei dieser Färbung treten ja speziell die Plasmazellen deutlicher als bei irgendeiner anderen Färbung hervor infolge der hochgradigen Basophilie des Plasmas der Plasmazellen (s. oben).

## 2. Die Methode Alzheimers.

Nach Alzheimers<sup>24)</sup> Vorschrift wird die Methode folgendermaßen ausgeführt: Man läßt 5 ccm Liquor direkt von der Punktionsnadel in ca. 10—15 ccm 96prozentigen Alkohol hinabfließen, man schüttelt gut durch, zentrifugiert  $\frac{3}{4}$  Stunden lang, wodurch unten am Ende des Zentrifugierröhrchens ein sämtliche Zellen enthaltendes Koagulum entsteht. Das Koagulum wird je eine Stunde mit absolutem Alkohol, mit Alkoholäther aa und mit Äther nachgehärtet, dann in Celloidin eingebettet; nach der Einbettung kann man dann Schnittpräparate machen. Die Färbung kann nach den oben geschilderten Prinzipien vorgenommen werden. Man hat diese Methode sehr verschieden beurteilt, von manchen, wie z. B. Cotton und Ayer<sup>20)</sup> wird sie als die einzig brauchbare gepriesen, andere wieder, wie z. B. Kafka<sup>7)</sup> behaupten, daß die Methode „wegen ihrer Kompliziertheit und langen Dauer für praktische Zwecke umständlich sei“. Während Andernach<sup>15)</sup> beim Schneiden Schwierigkeiten hatte, haben Bertelsen und Bisgaard<sup>38)</sup> fast immer sehr deutliche Präparate bekommen. Auch Stoddart<sup>19)</sup> hat die Alzheimersche Methode benutzt und hat damit gute Resultate erhalten. Überhaupt fand diese Methode bei den englischen Autoren, von denen ich nur Stoddart<sup>19)</sup>, Cotton und Ayer<sup>20)</sup>, Mc Donald<sup>21)</sup>, Turner<sup>25)</sup> nenne, eine große Verbreitung, während in der französischen, wie auch deutschen Literatur viele Stimmen dahin lauten, daß die Methode für klinisch praktische Zwecke etwas zu kompliziert sei. So z. B. sagt Anglada<sup>36)</sup> folgendes über die Methode: „Il me semble que c'est compliquer le procédé ordinaire sans apporter de bien grands avantages.“ Auch ich bin der Ansicht, daß die Methode tatsächlich zu kompliziert sei und daß deshalb schon die französische Methode vorzuziehen sei, ganz besonders weil die französische Methode mit meinem Färbeverfahren auch für die feinste Cytodiagnose geeignet zu sein scheint. Ich sehe keinen Vorteil darin, daß die Zellen im Schnittpräparat und nicht im Strichpräparat untersucht werden, denn die Hauptsache ist ja die Färbung und was die Schädigung der Zellen anbelangt, so werden dieselben durch die Fixation mit Alkohol, dann die Einbettung und durch das Schneiden viel mehr geschädigt, als beim Ausstreichen, so daß man Zellbilder bekommt wie Ander-



nach<sup>15)</sup> auf seiner Tafel auf Figur 3 und 4, wo die Zellen voneinander absolut nicht zu unterscheiden sind. Daß die Zellen von Andernach so schlecht zu erkennen sind, will ich hier nicht so sehr der Alzheimerschen Methode als dem Umstand zuschreiben, daß er schlechte Färbeverfahren angewandt hat. Dieser Umstand zeigt auch, daß für cytodagnostische Zwecke, falls man die Zellen qualitativ und nicht quantitativ bestimmen will, das allerwichtigste die Wahl einer geeigneten Färbemethode ist. Für qualitative Zellbestimmungen sind m. E. die französische und die Alzheimersche Methode als gleichwertig zu betrachten, doch ziehe ich die französische Methode ihrer Einfachheit halber vor.

### 3. Die Zählkammermethode von Fuchs-Rosenthal und die quantitative Bestimmung der Zellen.

Fuchs und Rosenthal<sup>24)</sup> fanden, daß die französische Methode zu viel Nachteile besitzt, um daraus exakte Schlüsse bezügl. Art und Zahl der Zellen ziehen zu können und benutzten deshalb zu cytodagnostischen Zwecken eine Zählkammer, die etwas geräumiger ist, als die zur Blutzählung gewöhnlich gebrauchte Thoma - Zeiss'sche Zählkammer. Die Fuchs - Rosenthalsche Zählkammer hat eine Tiefe von 0,2 mm, eine quadratische Basis, deren Seiten 4 mm lang sind, so daß die Kammer einen Inhalt von 3,2 cm besitzt. Als Melangeur benützen sie die Pipette, die auch bei dem Thoma - Zeiss-Verfahren zur Zählung der weißen Blutkörperchen verwandt wird und als Färbeflüssigkeit empfehlen Fuchs und Rosenthal folgende Lösung:

Methylviolett	0,1
Aq. dest.	50,0
Acid. acet. glac.	2,0
M. Filtra.	

Das Vorgehen bei der Zählung schildern die Autoren folgendermaßen: „So rasch als möglich nach der Punktion gießt man etwas von dem mehrmals leicht aufgeschüttelten Liquor in ein Glasschälchen, in ein zweites eine geringe Menge Zählflüssigkeit, saugt in dem Melangeur bis zur Marke 1 Zählflüssigkeit, dann bis zur Marke 11 Liquor auf, schüttelt den Melangeur durch 5 Minuten, um eine gleichmäßige Mischung zu erzielen, bläst dann den ersten Tropfen aus und füllt die Kammer unter Beobachtung der bei der Blutzählung üblichen Regeln. Man zähle die ganze Kammer durch. Ist die Gesamtzahl der gefundenen Zellen gleich a, so berechnet sich daraus die Anzahl der Zellen für den Kubikmillimeter mit

$$x = \frac{11 a}{32} \left( \text{annähernd } \frac{a}{3} \right)$$

unter Berücksichtigung der Verdünnung.“

Die Zählkammermethode von Fuchs und Rosenthal ist der erste Versuch gewesen, die Zellen des Liquors in ccm bzw. cmm zu zählen. Bis dahin hat man allgemein nur Strichpräparate nach der französischen Methode gemacht und darin die Zellen gezählt. Ich habe schon öfters<sup>8)</sup><sup>9)</sup><sup>27)</sup> gesagt, daß ich für einfache klinische Zwecke es genügend halte, die Zellen nur im Strichpräparat zu zählen, da ja auch die Zählkammermethode keine absoluten Zahlen gibt, wie das Kafka<sup>7)</sup> bewiesen hat. Schönborn<sup>28)</sup> hat darauf hingewiesen, daß in einem Falle die Untersuchung in der Zählkammer (also im un-zentrifugierten Liquor) ein negatives Resultat gab, während der Befund nach der französischen Methode deutlich positiv war. Auch hat Schönborn einmal das Umgekehrte beobachtet. Infolge dieser manchmal zweifelhaften Resultate empfiehlt Schönborn die Methode nur als für klare Fälle (Paralyse) zuverlässig, für Grenzfälle versagt sie aber und ist für die feinere Differenzierung der Zellen nicht zu gebrauchen. Zu derselben Überzeugung kam auch Jones<sup>29)</sup>, der um die Methode auch bei Grenzfällen brauchbar zu machen, empfohlen hatte, bei Fällen mit geringer Pleocytose den Liquor zu zentrifugieren und dann die Zellen im zentrifugierten Liquor zu zählen. Er verfährt dabei so, daß er in einem Gläschen zentrifugiert, dessen unterster Teil in  $\frac{1}{10}$ ccm geteilt ist, gießt dann bis zu einem bestimmten Teilstrich ab, schüttelt um und zählt die Zellen so im Zentrifugat. Da nach der Vorschrift von Jones ein Teil der Fälle zentrifugiert, ein anderer Teil nicht zentrifugiert, untersucht werden soll, ist eine Vergleichung der Fälle neben- und untereinander nicht gut möglich, um also diesen Nachteil zu beseitigen, habe ich vorgeschlagen<sup>27)</sup> in allen Fällen zu zentrifugieren und so in der Zählkammer zu zählen. Dasselbe empfiehlt auch Laignel-Lavastine<sup>30)</sup>. Bertelsen und Bisgaard<sup>38)</sup> stehen meiner Modifikation sehr kritisch gegenüber, da dadurch, wie sie behaupten, eine bedeutende Fehlerquelle eingeführt werde, indem die Umdrehungsgeschwindigkeit der Zentrifuge und der Zeitverlauf „in den unbestimmtesten Begriffen“ angegeben werden: langsames Zentrifugieren in ungefähr 3—4 Minuten. Wenn Bertelsen und Bisgaard nur darin die Fehlerquelle sehen, daß die Umdrehungsgeschwindigkeit und der Zeitverlauf in den unbestimmtesten Begriffen angegeben werden, so ist dieser Fehler leicht abzuschaffen, wenn man für die Untersuchung — wie es ja immer der Fall ist — immer dieselbe Zentrifuge benützt und immer genau gleichlang zentrifugiert. Ich finde im Gegenteil, daß die Originalmethode von Fuchs und Rosenthal viel größere Fehlerquellen besitzt, als meine Modifikation, wie das auch aus den Fällen von Schönborn<sup>28)</sup> zu ersehen ist. Ich teile keineswegs die Furcht vor der Zentrifuge, die Bertelsen und Bisgaard zu haben scheinen, denn durch das Zen-

trifugieren, wenn man nur immer dieselbe benützt, wird keine Fehlerquelle eingeführt. Auch Anglada<sup>36)</sup> weist darauf hin, daß man möglicherweise immer dieselbe Technik benutzen soll: „Il faut naturellement à l'occasion de chaque examen, se placer toujours dans des conditions de technique identique, opérer sur la même quantité de liquide céphalorachidien, se servir du même centrifugeur et pendant le même laps de temps.“ Hält man diese Vorschrift stets vor Augen, so bekommt man ganz exakte Resultate.

Bertelsen und Bisgaard verfahren nach Rehms<sup>33)</sup> Vorschlag so, daß sie gleich bei der Punktion Liquor in den Melangeur aufsaugen und darauf nach 5 Minuten langem Schütteln mit der angegebenen Färbflüssigkeit das Zählen vornehmen. Dieses Verfahren soll nach der Ansicht von Rehms<sup>33)</sup> und Bertelsen und Bisgaard<sup>36)</sup> „ebenso exakt, wenn nicht sogar mehr exakt, als die früher viel angewendete französische Methode sein und läßt sich bedeutend leichter handhaben“. Wenn ich auch zugebe, daß dieses Verfahren, was die Zählung der Zellen anbelangt, exaktere Resultate gibt, als die französische Methode, kann ich einen Vorteil dieses Verfahrens gegenüber der Modifikation von Kafka<sup>7)</sup> nicht sehen, die m. E. heute als die beste Zählkammermethode betrachtet werden kann. Die Nachteile, die die Methode von Fuchs und Rosenthal besitzt, veranlaßten Kafka zu seiner Modifikation: Man läßt 10 Tropfen Liquor bei der Punktion direkt aus der Nadel in ein Spitzgläschen fließen, man gibt gleichgroßen Tropfen 2—4—5% mit Methylviolett gefärbter Essigsäure zu, schüttelt um und zählt dann in der Zählkammer von Erholz, die 0,9 cmm Rauminhalt hat. Wenn  $a$  die gezählte Zellzahl ist, so ist

$$x = \frac{11 a}{9}$$

die Anzahl der Zellen in Kubikmillimetern. Kafka begnügt sich aber nicht mit dieser Zählung, sondern zählt stets daneben auch im Trockenpräparat eine bestimmte Anzahl von Gesichtsfeldern durch, addiert die gewonnenen Zahlen und teilt diese Summe durch die Anzahl der durchgezählten Gesichtsfelder. Sicher ist nach unserm heutigen Wissen dieses Verfahren: das parallele Zählen in der Zählkammer und im Trockenpräparat das beste.

Was die Färbung der Zellen in der Zählkammer anbelangt, so ist es m. E. einerlei, ob man dazu Methylviolett nimmt, wie das Fuchs und Rosenthal und auch Kafka tun, oder ob man nach M. Pappenheims Vorschrift Gentianaviolett nimmt, da zwischen den beiden Farbstoffen nur in der Zubereitungsart eine Differenz besteht, sonst aber leistet der eine ebensoviel wie der andere in bezug auf die Differenzierung der Zellen; diese Methode ist eben nicht geeignet, die Zellen

zu differenzieren und soll auch dazu nicht verwandt werden, wie das anfänglich Fuchs und Rosenthal<sup>26)</sup> gewollt haben. Zu der Differenzierung der Zellen sind nur die Methode von Alzheimer<sup>24)</sup> und von Vidal-Sicard-Ravaut<sup>1)</sup> geeignet. Auch Schönborn<sup>28)</sup> ist der Ansicht, daß man zur näheren Untersuchung der Zellformen mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode nicht auskommt und daß man dazu fixierte Präparate herstellen muß; es ist mir absolut unverständlich, wie Rehm<sup>33)</sup> die Resultate, die er mit dieser Methode erhielt „unvergleichlich viel besser“ fand, als die Resultate mit der französischen Methode.

Bei der Zählung im Trockenpräparat kann man verschiedentlich vorgehen. Man kann den Liquor durch eine Mischpipette verteilen, wie das Walter<sup>16)</sup> tut, und man erzielt dadurch tatsächlich eine viel größere Exaktheit bei der Zählung; in den meisten Fällen genügt aber die von Kafka<sup>7)</sup> und auch von mir (s. oben) angewandte Art der Verteilung auf den Deckgläsern, worauf man die Zählung der einzelnen Gesichtsfelder vornimmt. Ich zähle, wie ich das schon früher mitgeteilt habe<sup>9)</sup> stets 15 Gesichtsfelder in je drei Präparaten und bekomme so das arithmetische Mittel von 45 Gesichtsfeldern. Ist die Zahl der Zellen im Mittel 1—3, so bezeichne ich die Reaktion mit I, 4—6 Zellen geben Reaktion II, 7—20 Zellen Reaktion III, 21—50 Zellen Reaktion IV, 51 und mehr Zellen Reaktion V. (Ich benütze stets ein Zeiss-Mikroskop von 160 mm Tubuslänge mit Okular 4 und Ölimmersion 1/12'', also eine ungefähr tausendfache Vergrößerung.) Diese Bezeichnung entspricht ungefähr der Bezeichnung, die von Ravaut<sup>31)</sup> angewandt wurde. — Liebscher<sup>32)</sup> empfiehlt zur Bezeichnung der Resultate folgende Formel:

$$\frac{\text{min.} \quad \text{max.}}{N},$$

wobei zu beachten ist, daß die Formel keineswegs als eine mathematische Formel zu betrachten ist. Min. bedeutet die Minimale, max. die maximale Zahl der Zellen in einem Gesichtsfelde, N bedeutet die Zahl der durchgezählten Gesichtsfelder. — Chotzen<sup>39)</sup> verteilt 0,2 ccm Liquor auf 4 Deckgläser und zählt dann die Zellen mit Ehrlichs Zählökular. — Kafka<sup>7)</sup> und Fischer<sup>6)</sup> zählen auch in ähnlicher Weise wie ich und geben die Durchschnittszahl der gefundenen Zellen als Resultat an.

## II. Kurzer Überblick über einige Streitfragen der Hämatologie in bezug auf die zelligen Elemente der Lumbalflüssigkeit.

### 1. Allgemeines.

Nissl und nach ihm Rehm<sup>33)</sup> haben darauf hingewiesen, „wie schwierig es sei unter den Blutelementen, bei der verschiedenen

Nomenklatur der Autoren, mit einer Bezeichnung verständlich zu werden, so daß alle unter einem Namen eine Form verstehen“. Wenn ich auch zugeben muß, daß in der Hämatologie zurzeit noch große Meinungsverschiedenheiten bestehen in bezug auf die Nomenklatur, so halte ich doch eine Einigung und eine Klärung der Aussichten nicht für so schwierig, wie Nissl und Rehm, ganz besonders aber nicht in den Fragen, die sich auf die im Blut und im Liquor vorkommenden zelligen Elemente beziehen.

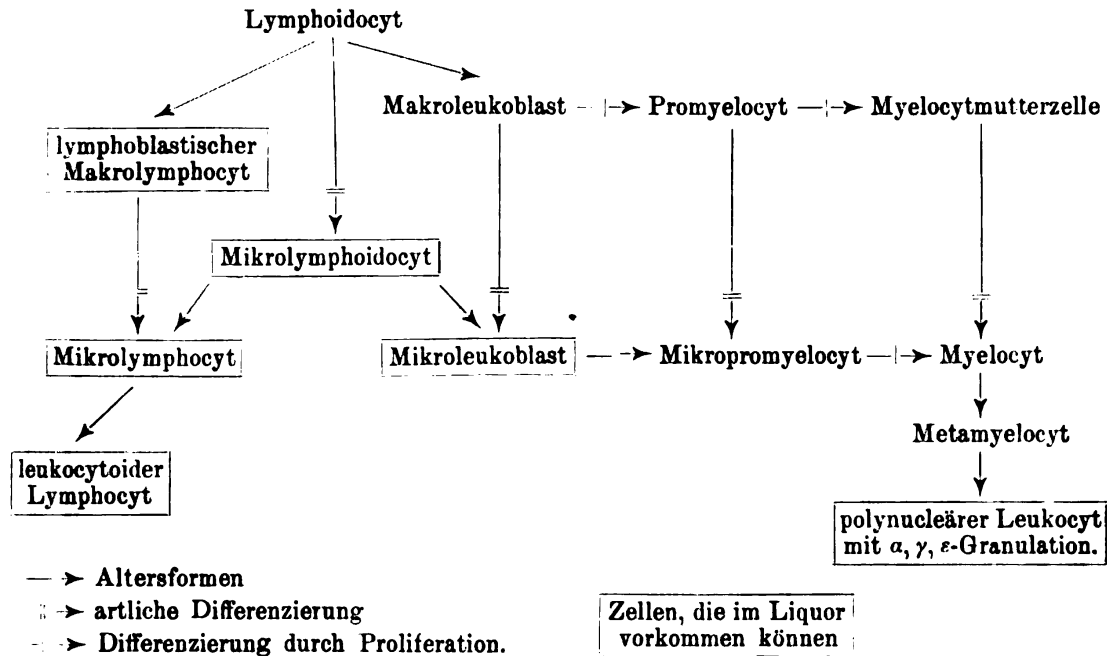
Es kommen hier namentlich drei wichtige Fragen in Betracht:  
 1. Die Frage, „ob die im Liquor bisher durchweg und schlechtweg als Lymphocyten bezeichneten Zellen wirklich Lymphocyten sind und nicht vielleicht histiogene Lymphocyten?“ (Szécsi<sup>9</sup>) S. 80.) 2. Die Frage, ob die als Endothelzellen bezeichneten Elemente nicht vielmehr Monocyten sind? 3. Die Plasmazellenfrage.

Die neuere Hämatologie teilt auf Grund der differentiellen panoptischen Färbemethoden die weißen Blutkörperchen in lymphoide Zellen und Granulocyten. Die Granulocyten des normalen Blutes stammen aus präformiertem Myeloidgewebe, welches normalerweise nur im Knochenmark vorhanden ist, pathologischerweise aber auch extramedullär aus Gefäßwandzellen hervorgehen kann (z. B. lokale Eosinophilie). Die ungekörnten lymphoiden Zellen sind nicht gleichbedeutend mit Lymphocyten, sondern umfassen Lymphocyten und andere ungekörnte Zellen, die zum Teil unreife Vorstufen der Granulocyten sind. Es entstehen daher lymphoide Zellen sowohl im normalen und pathologisch neugebildeten lymphatischen Gewebe, wie auch im Knochenmarkgewebe. Man kann die lymphoiden Zellen in 2 bzw. 3 Hauptgruppen teilen:

1. kleine und große Lymphocyten; die großen Lymphocyten sind Vorstufen der kleinen und stammen aus lymphatischem Gewebe;
2. lymphoide Leukoblasten: Vorstufen der Granulocyten, stammen aus Myeloidgewebe;
3. endotheloide Monocyten (mononucleäre Leukocyten, Übergangsformen); die Frage ist, ob diese Zellen eine eigene Gruppe bilden oder identisch sind entweder mit den großen Lymphocyten oder mit den Leukoblasten.

Die Makrolymphocyten und die Leukoblasten haben nach A. Pappenheim eine gemeinsame Stammzelle: den Lymphoidocyten (Großlymphocyt, Stammzelle). Aus diesem bilden sich also sowohl Makrolymphocyten, wie auch Leukoblasten und vielleicht auch — falls sie eine eigene Gruppe bilden — die Monocyten; die Mykrolymphocyten (die kleinen Lymphocyten des normalen Blutes) und die Mikroleukoblasten (pathologische Zellart) können sowohl direkt aus ihren Mutterzellen, den Makrolymphocyten (großer Lymphocyt) und Makroleuko-

blasten (Myeloblast von Schridde - Nägeli) hervorgehen, wie auch indirekt aus den Mikrolymphoidocyten (durch Proliferation differenzierter Lymphoidocyten). Wenn wir nun vorläufig vom Monocyten, dessen Herkunft noch strittig ist, absehen, so können wir für die anderen Zellen folgendes Schema aufstellen:



Schema 1.

Aus diesem Schema ist leicht zu erkennen, welche Zellen für den Liquor in Betracht kommen. Über die polynucleären Leukocyten ist eigentlich nichts Besonderes zu sagen. Die Autoren sind alle einig über die Zellform die als polynucleärer Leukocyt bezeichnet wird; bezüglich der Genese dieser Zellen sind schon die Ansichten geteilt. Die Dualisten (Ehrlich, Schridde, Nägeli) teilen streng die Lymphocyten von den Leukocyten und sehen als jüngste Form des Leukocyten den Myelozyten, bzw. den Myeloblasten an, welcher aber mit der Jugendform des Lymphocyten in gar keinem genetischen Konnex steht. Die Unitarier (Weidenreich, Grawitz) lassen die Leukocyten aus den Lymphocyten entstammen, so daß die Lymphocyten eigentlich als unreife Vorstufen der Leukocyten anzusehen wären. A. Pappenheim vereinigt gewissermaßen die beiden Ansichten und nimmt eine gemeinsame Stammzelle an, aus welcher sowohl der Lymphocyt, wie auch der Leukocyt ihren Ursprung nehmen. Diese Frage nach der Cytogenese des Leukocyten ist für den Liquor weniger wichtig, da hier nur die Frage in Betracht kommt: sind die Zellen des Liquor cerebro-

spinalis histiogen oder hämatogen? Was nun diese Frage in bezug auf die Leukocyten anbelangt, so können wir ohne weiteres sagen, daß die neutrophilen Leukocyten eo ipso aus dem Blute stammen, während die Eosinophilen lokal und hämatogen sein können. Sind die eosinophilen Zellen des Liquors nur polynucleär, so sind sie sicher hämatogen; sind sie aber nur mononucleär, so sind sie lokal entstanden, während im Falle, wenn mononucleäre und polynucleäre gemischt vorkommen, sie entweder nur lokal oder lokal und hämatogen entstanden sein können.

## 2. Über Lymphocyten.

Anders steht es mit den Lymphocyten. Diese werden von Nissl und Marschalkó für hämatogen gehalten, desgleichen von Maximoff und Schridde. A. Pappenheim, und nach ihm Naegeli hat in Anlehnung an Marchand und Unna eine histiogene Abstammung der Lymphocyten proklamiert. Für den Liquor hat später Oskar Fischer auch etwas ähnliches gesagt, aber ohne Pappenheim oder Marchand und Unna zu kennen und zu nennen. A. Pappenheim unterscheidet streng zwischen histiogenen und hämatogenen Lymphocyten und erklärt speziell die entzündlichen Plasmazellen als von histiogenen Lymphocyten abstammend. Indessen haben sich Maximoff, Schridde, G. Schwarz u. a. gegen eine besondere nomenklatorische Trennung zwischen echten Lymphocyten und histiogenen lymphocytoiden Zellen ausgesprochen, da beide morphologisch und tinktoriell isomorph seien. Auch die histiogenen entzündlichen Rundzellen seien Lymphocyten und die hämatischen Lymphatogenen stammen ursprünglich auch vom Bindegewebe ab. Diese Ansicht war besonders berechtigt zu einer Zeit, wo man Färbungen benützte, die am Deckglas und im Schnittpräparat die Kernstrukturen nicht besonders gut hervortreten ließen (May-Grünwald und Methylgrünpyronin). Neuerdings hat man mit Hilfe der modernen Romanowsky - Azurfärbung noch weitere lymphoide Zellen kennen gelernt, die sich dem äußeren Habitus nach ganz wie Lymphocyten verhalten, aber eine besonders eigenartige Kernstruktur zeigen. Diese Zellen, die Pappenheim Lymphoidocyten nennt, sind gewissermaßen indifferente, noch nicht lymphatisch differenzierte Lymphocyten, Ur- oder Stammlymphocyten, aus denen sich die definitiven Lymphocyten erst später entwickeln, ebenso wie unter myeloplastischen Reizen im Myeloidgewebe die Myelocyten von ihnen ihren Ursprung nehmen. Es scheint, daß bei histiogener Lymphocytopoese zuerst stets diese Lymphoidocyten gebildet werden. Diese Lymphoidocyten sind ihrem mikroskopischen Verhalten nach große basophile ungekörnte Zellen mit rundlichem oder auch gebuchtetem Kern, welch

letzterer 2—3 Nucleolen besitzt. Dieser eigenartig charakteristische Kern hat eine weder myelocytäre noch lymphocytäre Struktur, und eben nur diese spezifische „leptochromatische“ (Pappenheim) Kernstruktur unterscheidet ihn teils vom Myeloblasten der Dualisten (Nägeli), teils vom großen Lymphocyten (lymphoblastischer Makrolymphocyt nach Pappenheim). Genau dieselben Charakteristika wie der Lymphoidocyt, hat auch der aus ihm durch Proliferation entstandene Mikrolymphoidocyt, welcher für den Liquor mehr in Betracht kommt. Die Frage, die ich für diese Zellart gestellt habe, lautet: Sind die im Liquor cerebrospinalis als Lymphocyten bezeichneten zelligen Elemente alle Lymphocyten oder gehört vielmehr ein Teil zu den Mikrolymphoidocyten? Auf diese Frage wollen wir dann später näher eingehen.

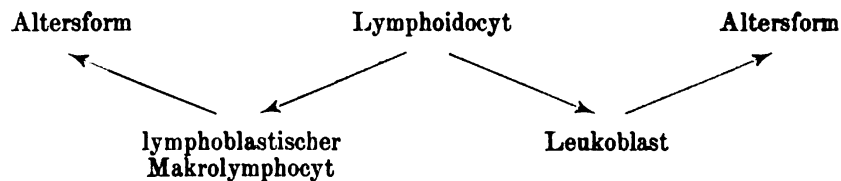
### 3. Die Monocyten.

Die zweite wichtige Frage, die die Hämatologen zurzeit beschäftigt und die auch auf den Liquor in Betracht kommt, ist die Frage der sog. großen mononucleären Leukocyten von Ehrlich, die Pappenheim mit dem Namen „Monocyt“ bezeichnet hat. Die Monocyten sind große, stark basophile ungekörnte Zellen; sie besitzen einen runden oder, wenn sie gealtert sind, einen gebuchteten Kern. Pappenheim faßt unter dem Namen „Monocyt“ folgende Typen zusammen: Den schmalleibigen, rundkernigen, normalen, großen Lymphocyten, den sog. Lympholeukocyten mit breitem Rand und kleinem runden Kern und die sog. Übergangsformen mit gebuchtetem Kern. Im Liquor cerebrospinalis werden die sog. großen Mononucleären (gros mononucléaires) und Übergangsformen (formes de transition) öfters gefunden, ebenso wie die sog. Endothelialzellen. Doch ist in der Hämatologie die Stellung der Monocyten an und für sich und ihr Verhältnis zu den Endothelzellen noch sehr streitig, und deshalb müssen wir im Liquor mit der Deutung dieser Elemente ganz besonders vorsichtig sein.

Die Monocyten sind die Crux der Hämatologen. Man ist sich im Unklaren und es besteht die größte Meinungsverschiedenheit in bezug auf ihre gewebliche Genese und den Bezug auf ihre genetischen Beziehungen zu den sonstigen Blutzellen. Die Dualisten mit Ehrlich an der Spitze trennen die Monocyten schärfstens von den Lymphocyten und setzen sie in genetischer Beziehung nur zu den Knochenmarksgranulocyten. Ehrlich, der der Milz die Funktion abspricht, polynucleäre Granulocyten zu bilden, läßt diese Zellen zwar in polynucleäre Leukocyten übergehen, aber zum Teil doch auch in der Milz entstehen; Türk bezeichnet sie sogar als Splenocyten. Helly und

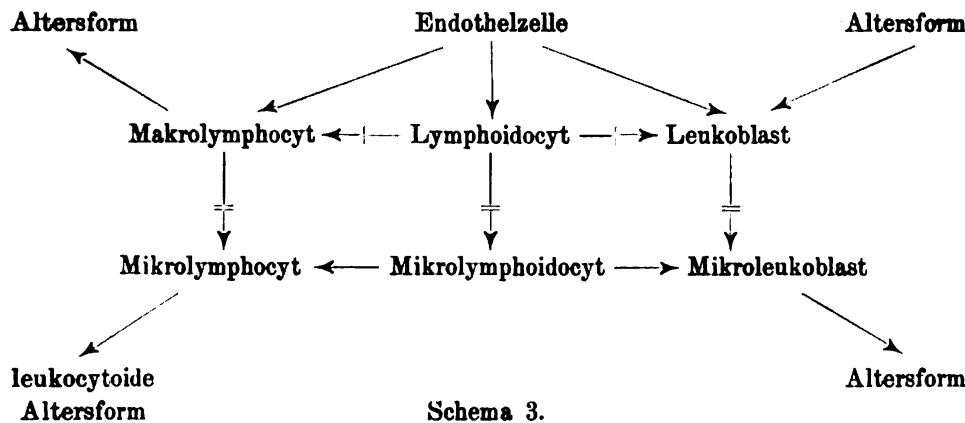


ebenso Ziegler (sonst auch Dualisten) erklären die Milzpulpazellen aber für lymphocytär. Die Unitarier besonders Weidenreich und Grawitz setzen die Monocyten in genetischem Konnex zu den Lymphocyten, lassen sie aber ebenfalls in Granulocyten übergehen, so daß sie ein Zwischenstadium in der Entwicklung der Lymphocyten zu Granulocyten sind. Patella erklärt diese Zellen für Gefäßendothelzellen. A. Pappenheim nimmt einen eklektischen Kompromißstandpunkt ein; er betont, daß die Monocyten im normalen Blut lymphocytären ungekörnten Charakter haben und daß, wenn sie neutrophil gekörnt erscheinen (wo er sie dann Leukoblasten bzw. Promyelocyten nennt), das ein Zeichen pathologischer Knochenmarksreizung darstellt. In entzündlichen Exsudaten bilden sie die leukocytoiden Wanderzellen von Marchand. Sie stehen der lymphocytären Stammzelle einerseits und der lymphoblastischen und der leukoblastischen Mutterzelle andererseits sehr nahe. Nach Ansicht von A. Pappenheim, der sich auf embryologische Arbeiten besonders von Maximoff stützt, sind alle Blutzellen ursprünglich mesenchymatisch-perithelialer oder mesenchymatisch-endothelialer Abkunft und daher stehen auch die Monocyten den Endothelzellen außerordentlich nahe, speziell im Exsudat seröser Höhlen erscheinen die schmaleibigen großen Formen wie Lymphocytoiden, die buchkernigen wie Monocyten, die breiteibigen wie Endothelien, trotzdem ist zwischen allen drei Typen ein kontinuierlicher, morphologischer, vielleicht auch genetischer Übergang. Das Stammbaumschema nach A. Pappenheim wäre dann ungefähr so aufzustellen:



Schema 2.

Die Altersform des lymphoblastischen Makrolymphocyten stellt den lymphocytären Monocyten des Normalblutes dar, während die Altersform des Leukoblasten der pathologische Myeloide (histiogene) Monocyt ist. Wir können aber dieses Schema so schreiben, daß wir die genetischen Beziehungen der Makrolymphocyten und auch des Leukoblasten veranschaulichen, gleichzeitig aber auch die mögliche genetische bzw. morphologische Beziehung des Monocyten zu den beiden genannten Zellen darstellen.



Durch die neuesten Forschungen von Pappenheim und Ferrata<sup>40)</sup> wurde etwas Klärung in die Frage gebracht, doch ist die Stellung des Monocyten zu Lymphocyten und Leucocyten noch immer fraglich. Es ist noch fraglich, „ob diese großen Lymphocyten (Monocyten) mit den Makrolymphocyten identisch oder von ihnen verschieden sind und im letzten Fall, ob sie ein besonderer dritter, direkter Differenzierungszweig der Lymphoidocyten oder erst ein solcher Differenzierungszweig der lymphoblastischen Makrolymphocyten sind“. (Pappenheim-Ferrata vgl. S. 42). Neuerdings nimmt Pappenheim<sup>102) 103)</sup> folgendes an: Es gibt zwei verschiedene Typen von Monocyten, so daß der Name „Monocyt“ nur ein Sammelbegriff ist, welcher die Altersformen des lymphoblastischen Makrolymphocyten und des Leukoblasten umfaßt. Der leukoblastische Typ findet sich nur im pathologischen Blut, während die normalen Monocyten vom lymphocytären Typus sind. Pappenheim gibt daher der Vermutung Ausdruck, daß die Monocyten entzündlicher Exsudate, wenn sie vom leukoblastischen Typus sind, nicht emigriert, sondern von lokaler, histiogener Genese sind.

Kompliziert wird die Frage des Monocyten im Liquor noch dadurch, daß hier wie in allen Exsudaten noch ihre Beziehung zu frei gewordenen Endothelien hinzukommt. Ursprünglich embryonal sind Lymphocyten und Leucocyten den Endothelien nahe verwandte Zellen, indes schon weiter differenziert als diese. Es ist daher denkbar, daß die entsprechenden Exsudatzellen wenn schon nicht selbst Endothelien, so doch nächste Entwicklungsstadien dieser sind.

Finden wir also im Liquor große stark basophile Zellen, die keine Granula haben (im Monocyten können höchstens die Azurgranula von Michaelis und Wolff vorkommen) und einen rundlichen oft aber auch gebuchteten pachychromatischen Kern haben (vgl. Pappenheim-Ferrata<sup>40)</sup>, Tafel II), so müssen wir fragen: sind diese Zellen

Monocyten oder sind sie Endothelzellen, wie sie von vielen Neurologen genannt werden? Wenn wir diese Zellen als Monocyten bezeichnen wollen, kann man ev. irgend welche Schlüsse daraus ziehen auf die Stellung dieser Zellen zu den Lymphocyten bzw. Leukocyten\*).

#### 4. Die Plasmazellen.

Die dritte Frage, die ich am Anfang dieses Kapitels erwähnt habe, ist die Plasmazellenfrage. Die Plasmazellenfrage, so einfach sie auch scheinen mag, ist mit der Zeit sehr kompliziert geworden. Der Begriff der Plasmazelle, ihr biologisches Verhalten, ihr Vorkommen in den verschiedenen Organen, ihre Funktion werden in der verschiedensten Art und Weise gedeutet. Aber vielleicht noch mehr als diese Eigenschaften werden die Entwicklung und Herkunft der Plasmazellen diskutiert. Wir wollen gleich hier sagen, daß wir den Begriff der Plasmazelle in dem Sinne nehmen, wie er von Unna<sup>65)</sup> zuerst konstituiert wurde. Die Plasmazelle ist nach Unna eine par excellence pathologische Zellart, deren Granoplasma (i. e. Spongio-plasma von Pappenheim) sehr stark entwickelt ist. (Daher die hochgradige Basophilie ihres Plasmas). Das Plasma hat eine eigentümlich krümmelige Beschaffenheit und wie Weidenreich<sup>86)</sup> sagt, scheint „die stark färbbare Substanz aus außerordentlich kleinen und gleichmäßigen, aber doch nicht ganz distinkt hervortretenden Körnern zu bestehen“. Die echte Plasmazelle ist eine meistens recht große Zelle mit einem exentrisch gelegenen Kern, welcher einen Nucleolus besitzt, doch wird das Vorkommen des Nucleolus von einzelnen Autoren (Hoffmann) bestritten. Das Chromatin des Kernes ist radiär angeordnet, daher nannte Pappenheim<sup>87)</sup> den Kern „Radkern“; als besonders charakteristisch wird von manchen Autoren ein lichter spongioplasmafreier Hof um den Kern hervorgehoben, in dem nach Pappenheim der Zentralapparat belegen ist. Das ist die echte Plasmazelle, wie sie von Unna beschrieben wurde und wie er sie in seinem Histologischen Atlas abbildet<sup>70)</sup>. Neben diesen echten Plasmazellen fand Unna noch kleine, protoplasmaarme lymphocytiforme Zellen mit stark färbbarem runden oder ovalen Kern, die er für Derivate der echten Plasmazellen hält und Plasmatochterzellen nennt. Während Unna die Plasmazellen zuerst im Gewebe beschrieben hat, wurden sie von Marschalkó<sup>88)</sup> im Blut auch gefunden. Dieser Be-

\*) Bezüglich der Literatur über diese Fragen verweise ich auf die Arbeiten von A. Pappenheim, sowie von Weidenreich und Maximoff und die verschiedenen Lehrbücher der Hämatologie sowie besonders den Atlas der menschlichen Blutzellen von A. Pappenheim und die klinische Pathologie des Blutes von Grawitz.

fund führt uns weiter zu der meist umstrittenen Seite der Plasmazellenfrage: woher stammen die Plasmazellen?

Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber, um nur die wichtigsten zu nennen: Unna und Pappenheim vertreten die Ansicht, daß die Plasmazellen histiogener Abkunft, also Abkömmlinge des Bindegewebes (fibrioblastisch, Unna) seien, so daß sie also entweder Mutterzellen der Lymphocyten des Gewebes seien (Unna) oder aber daß umgekehrt die Gewebslymphocyten die Mutterzellen der Plasmazellen seien (Pappenheim). Demgegenüber behaupten Neisser und Marschalkó, zu denen sich auch Nissl<sup>89)</sup> bekannt hat, daß die Plasmazellen hämatogener Herkunft seien, daß sie also aus den Blutlymphocyten entstanden seien. Nissl<sup>89)</sup> behauptet, daß die Plasmazellen aus den kleinen und großen Blutlymphocyten entstanden seien, die dann aus den Gefäßen emigrieren und in den Adventitiatscheiden sich ansammeln bzw. weiterentwickeln. Pappenheim<sup>90) 91)</sup>, ebenso Weidenreich<sup>92)</sup> nehmen hier einen eklektiven Standpunkt ein; sie anerkennen zwar, daß die Plasmazellen auch aus den emigrierten Lymphocyten entstanden sein können, doch ist die andere Entstehungsart wichtiger, die nämlich, daß die Plasmazellen antochthon im Gewebe aus den histiogenen Lymphocyten entstehen.

Pappenheim betont ausdrücklich, daß die Plasmazellen nicht hämatogen, sondern lymphocytogen sind, wobei unter Lymphocyten nicht ausgewanderte Lymphocyten zu verstehen sind, sondern histiogene Abkömmlinge adventitieller mesenchymatischer Perithelien (Klasmatocyten), so daß die Plasmazelle eigentlich nur ein durch Reiz umgewandelter histiogener Lymphocyt ist. Die histiogenen Lymphocyten selbst leitet er mit Marchand von adventitionellen Perithelien ab. Auch Oskar Fischer ist ein Anhänger der Lehre von der histiogenen Abstammung der Plasmazellen, wie er überhaupt für die histiogene Abstammung der zelligen Elemente des Liquor cerebrospinalis ist.

Neuerdings behauptet Pappenheim<sup>103)</sup>, daß eine jede lymphoide Zelle eine Plasmazelle haben kann, denn, wie er sagt, ist jede lymphoide Leukocytenform mit besonders stark basophilem Plasmarand eine Plasmazelle. Demnach gibt es zwei große Gruppen von Plasmazellen: 1. histiogene fibroblastische (Unna) Plasmazellen und 2. leukocytaire oder polyblastische mobile Plasmazellen. Diese letzteren zerfallen in drei Unterarten: a) die Plasmazellen von Schridde-Hodara, b) die Plasmazelle *κατ' ἐξουσίαν*. Typus Unna-Marschalkó, entstehen wahrscheinlich aus histiogenen myeloischen Lymphocyten, c) Unnasche Plasmatochterzellen. Im Liquor kommen die beiden letzten Plasmazellarten vor. Ähnlichen Standpunkt wie Pappenheim nimmt auch Downey<sup>93)</sup> ein.

Die Frage, die wir nun auf den Liquor cerebrospinalis stellen wollen ist die: bringen die Befunde von Plasmazellen im Liquor irgendeinen Beweis für die histiogene oder hämatogene Theorie?

### III. Die Zellarten des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedenen Autoren.

Wie ich schon anfangs erwähnt habe, hatte man, als die cytologische Untersuchung des Liquors auf viele technische Schwierigkeiten stieß, im allgemeinen nur von Lymphocyten und Leukocyten im Liquor gesprochen und erst später begann man die Zellen etwas näher zu differenzieren. Doch auch heute noch findet man Autoren, die sich mit der Feststellung der Lymphocyten und der Leukocyten begnügen, so z. B. sagt Anglada<sup>36)</sup> in seinem Ende 1909 erschienenen Buche auf S. 208 folgendes: „Nous étudierons la réaction leucocytaire dans les maladies sous ses deux formes les plus caractéristiques: la polynucléose et la lymphocytose. Sans doute cette classification est imparfaite, en ce cas qu'elle ne tient pas compte des autres éléments plus détaillés eosinophiles, neutrophiles, cellules endothéliales, gros mononucléaires, plasmazellen, reisuungsformen. Mais, outre que leur signification n'est pas suffisamment connue encore, on peut, en examinant les différentes observations, se rendre compte qu'ils ne jouent aucun rôle pour l'établissement d'un diagnostic.“ Auch ich hatte früher die Ansicht<sup>8)</sup>, daß die Feststellung von Lymphocytose oder Leukocytose für die Diagnose genügend sei, bin aber von dieser Ansicht abgekommen und glaube sicher, daß wir von einer möglichst genauen exakten Differenzierung der Zellen noch sehr wichtige und wertvolle Resultate erwarten können.

Ich wollte eigentlich eine ganz ausführliche Übersicht der Literatur über die mikroskopische Beschaffenheit der Zellen geben, doch wie auch Kafka<sup>7)</sup> sagt, ist dies „bei den hier besonders massenhaft aufgespeicherten und so ganz divergierenden Materiale“ gänzlich unmöglich und daher werde ich nur die wichtigsten Arbeiten berücksichtigen müssen und nur auf solche näher eingehen, die auch Abbildungen der Zellen bringen.

Widal-Sicard und Ravaut<sup>1)</sup> fanden bei Tabes kleine mononucleäre Zellen, endothelartige Zellen und selten polynucleäre Zellen. Sie benutzen immer das Wort „cellule“, ohne dazu Stellung zu nehmen, ob diese „cellules“ Lymphocyten oder Leukocyten sind. Sicard<sup>43)</sup> selbst sagt folgendes in seinem 1901 erschienenen Buche über die Cytologie bei den akuten meningitischen Prozessen: „Chez l'homme normal, nous avons montré, avec Widal et Ravaut, que le liquide céphalo-rachidien ne contient que peu d'éléments cellulaires: pas de leucocytes polynucléaires, quelques rares cellules uninucléaires, mononucléaires

petits, c'est-à-dire lymphocytes. Mais, dès que la méninge est enflammée, aussitôt, il y a exode d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Il existe de la leucocytose et une leucocytose presque toujours abondante.“ (l. c. S. 164.) Wenn auch Sicard die Varietät der vorhandenen Zellen betont, so spricht er doch weiter im allgemeinen von Lymphocyten und Leukocyten. Duflos<sup>43)</sup> spricht auch nur von diesen beiden Zellarten, ohne näher auf ihre Natur einzugehen. Déchy<sup>44)</sup> erklärt im Gegensatz zu Sicard (s. oben), daß im Liquor normalerweise gar keine Zellen zu finden wären; in pathologischen Fällen fand er polynucleäre und Lymphocyten. „Des polynucléaires, agents puissants de défense, venus sans doute par diapédèse des vaisseaux sanguins congestionnés; des lymphocytes extravasés des gaines lymphatiques périvasculaires, plus fréquents et plus nombreux, témoins de réactions plus faibles et plus lentes.“ (l. c. S. 35.) Milian<sup>45)</sup> unterscheidet Lymphocyten, Leukocyten und Mononukleäre, läßt uns aber vollständig im Zweifel darüber, was er unter Mononuklären versteht. Außer diesen 3 Zellarten fand Milian auch Plasmazellen, was auch aus dem Grunde interessant zu sein scheint, weil man im allgemeinen der Ansicht ist, daß Fischer<sup>6)</sup> als erster die Plasmazellen im Liquor feststellte. (Milian: „Dans la méningite tuberculeuse, il y a à côté des lymphocytes, des mononucléaires moyennement volumineux, à protoplasma basophile et à noyau excentrique, qui sont des plasmazellen.“) Merkwürdig ist nur, daß Milian die Plasmazellen nur bei Meningitis tuberculosa, nicht aber auch — wie Fischer — bei Paralyse fand; bei dieser letzteren Krankheit stellte Milian außer den oben genannten 3 Zellarten auch endotheliale Zellen fest, die bei Tabes nicht vorkommen sollten. Im großen *Traité de pathologie mentale* von Ballet<sup>13)</sup> ist der Befund bei einem Falle von Paralyse auf einer Tafel abgebildet, doch ist an diesem nur mit Methylenblau gefärbten Bilde wenig zu erkennen, selbst die polynucleären Leukocyten sind schwer von den Lymphocyten zu unterscheiden; um so weniger kann also von einer feineren Differenzierung innerhalb der Lymphocyten oder der Leukocyten die Rede sein. Ferrier<sup>46)</sup> untersuchte einen Fall von Leukämie und fand neben wenig roten Blutkörperchen nur eine äußerst minimale Anzahl von Leukocyten. Sabrazès und Muratet<sup>47) 48)</sup> haben Hämatomakrophagen im Liquor beschrieben und ihr Befund wurde auch von Kafka<sup>49)</sup> bestätigt. Sabrazès und Muratet halten die Hämatomakrophagen für Endothelzellen und beschreiben sie als sehr große Zellen mit einem ovalen Kern, deren Plasma rote Blutkörperchen, Krystalle, Hämatoidinkörnchen, Leukocytenkernreste und Vakuolen enthält; diese Zellen können auch Abkömmlinge der Körnchenzellen sein. Kafka<sup>49)</sup> erkennt diese Zellen nicht als endotheliale Zellen, sondern als degenerierte weiße Zellen.

Auf das Jahr 1903 fallen die ersten deutschen Arbeiten über Cyto-diagnostik, speziell führte Schönborn<sup>50)</sup> dieses Verfahren in Deutschland ein. Czerno-Schwarz und Bronstein<sup>51)</sup> haben gefunden, daß die normale Lumbalflüssigkeit keine Zellen oder nur wenige Lymphocyten enthält, pathologischerweise tritt aber eine Lymphocytose oder eine Polynukleose ein. Frenkel<sup>14)</sup> begeht — wie ich darauf schon oben hinwies — offenbar den Fehler, daß er Lymphocyten und Leukocyten miteinander verwechselt, und so spricht er ziemlich durcheinander einmal von Lymphocytose, einmal von Leukocytose.

E. Meyer<sup>3)</sup> fand außer Lymphocyten und polynucleären Leukocyten folgende Zellarten: „größere blaue Kerne, ohne besondere Zeichnung, die von intensiv roten Körnern im Zelleib umgeben sind (eosinophile Körnung?). Diese Zellen ähneln den Mastzellen“. „Zellige Elemente, deren Kern aber etwas größer erscheint als der der Lymphocyten, sich nur blaßblau gefärbt hat und ein feines fädiges Gerüst erkennen läßt. Ich neige dazu, sie als kleine einkernige Leukocyten aufzufassen.“ Es ist schwer, so nach der Beschreibung ohne Abbildungen zu sagen, was für Zellen diese sein könnten. Zu einer späteren Arbeit<sup>4)</sup> gibt Meyer eine Tafel, die aber nicht viel beweist: die als Lymphocyten bezeichneten Zellen (Tafel XIII, Fig. 1) lassen absolut keine Chromophilie erkennen und so kann man sie nur mit Wahrscheinlichkeit als Lymphocyten ansehen. „Die gequollenen formveränderten Lymphocyten“ (Fig. 2 u. 3) sowie die Tumorzellen (Fig. 4 u. 5) lassen sich auch nur mit schwerer Mühe als solche erkennen, was Meyer auch selbst einsah, da er bei Fig. 2 und 5 selbst und mit vollem Recht ein Fragezeichen nach seiner Bezeichnung setzt. Außer den Lymphocyten findet Meyer noch kleine mononucleäre und polynucleäre Leukocyten und Mastzellen. Außer bei Meyer finde ich sonst nirgends Angaben über Mastzellen im Liquor. Fischer<sup>6)</sup> betont sogar ausdrücklich, daß er nie Mastzellen gefunden hat. In der Tat fand ich auch Zellen, die den Mastzellen ähnlich sind (vgl. Tafel XIII, Fig. 41—43), doch spricht die Natur der Körnelung sehr dagegen, daß man diese Zellen als Mastzellen ansieht. (Näheres über diese Zellen s. unten).

Im Jahre 1904 berichteten Abraham und Ziegenhagen<sup>52)</sup> über ihre Resultate; sie unterschieden Endothelzellen, freie Fettkörner und Krystalle. Ebenfalls auf das Jahr 1904 fällt die schon oben zitierte Arbeit Nissls<sup>2)</sup>. Er beurteilte die Resultate der cytologischen Untersuchung recht pessimistisch und infolgedessen charakterisiert er die zelligen Elemente des Liquors nur sehr kurz und zwar folgendermaßen: „Die Elemente, die bei der üblichen Technik sich in der Flüssigkeit der Paralytiker als Lymphocyten präsentieren, zeigen bei guter Fixierung eine staunenswerte Mannigfaltigkeit in ihren Formen und sind oft eine erhebliche Zahl derselben gar keine Lymphocyten, sondern so-

genannte Übergangsformen und polymorphkernige Leukocyten.“ Wie aus diesem Zitat zu ersehen ist, hat auch Nissl die Tatsache erkannt, daß einzelne Autoren, dank ihrer mangelhaften Technik, die Lymphocyten und Leukocyten miteinander verwechselt haben (s. bei Frenkel-Heiden), und Nissl selbst bleibt seiner Ansicht konsequent, indem er aus der quantitativen Bestimmung der Zellen — die auf einer schlechten Technik beruht — keine weiteren Schlüsse ziehen will, wie das Frenkel-Heiden vergeblich versucht hat. Auch Siemerling<sup>53)</sup> will keine Schlüsse aus der Deutung der einzelnen zelligen Elemente ziehen, da die Untersuchung derselben „noch auf Schwierigkeiten stößt und weiterer Klärung bedarf“. Fuchs und Rosenthal<sup>28)</sup> konnten in der Zählkammer „große, mittlere und kleine Lymphocyten, polynucleäre Leukocyten, Endothelzellen, rote Blutkörperchen usw. sehr gut erkennen“. Von der Unzulänglichkeit der Zählkammermethode für qualitative Zellbestimmungen habe ich schon oben gesprochen, hier will ich nur noch einmal betonen, daß Methylviolett, ein basischer Farbstoff, allein nicht genügt, die Zellen feiner voneinander zu differenzieren.

Schönborn<sup>28)</sup> untersuchte die Zellarten des Liquors und teilte sie folgendermaßen ein. Die Zellen sind

1. sogenannte Endothelzellen („große unregelmäßige und unscharf begrenzte Zellen mit relativ kleinem Kern; sie kommen auch beim Gesunden und namentlich bei hohem Druck des Liquor vor und sind bisher ohne differential-diagnostische Bedeutung“),
2. rote Blutkörperchen: nur als Beimischung,
3. „sogenannte Lymphocyten“,
4. „sogenannte polynucleäre Leukocyten“,
5. Tumorzellen.

Trotzdem die Technik Schönborns — wie er es selbst glaubt — besser sei als die Nissls, geht er in der Klassifizierung der zelligen Elemente nicht viel weiter als Nissl, da er nur „scheinbar einkernige und mehrkernige Elemente“ unterscheidet. Die Beschreibung, die Schönborn von den Endothelialzellen gibt, läßt mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß diese Zellen keine Endothelialzellen, sondern gewöhnliche große Lymphocyten waren. Als ab ovo falsch müssen wir aber die Behauptung Schönborns ablehnen, indem er sagt, daß „echte Lymphocyten zweifellos die Ausnahme“ bilden sollen. Echte Lymphocyten bilden sicher nicht die Ausnahme im Liquor, nur kann man fragen, ob diese Lymphocyten echte hämatogene Lymphocyten oder nicht vielmehr lokale histiogene Lymphocyten sind.

Samele<sup>54)</sup> fand außer gut erkennbaren Lymphocyten und polynucleären Leukocyten Elemente mit scheinbar nur einem unregelmäßigen Kern, die bedeutend größer als die Lymphocyten sind, die er



zu den sogenannten Übergangszellen rechnet und die endotheliale Herkunft sein sollen.

Eine viel größere Bedeutung wird der qualitativen Zellbestimmung beigemessen durch Oscar Fischer<sup>6)</sup> <sup>55)</sup>. Seine Technik habe ich oben schon ausführlich besprochen, hier will ich noch über seine Resultate berichten. Fischer bekämpft und mit vollem Recht die von Nissl<sup>2)</sup> und Merzbacher<sup>72)</sup> aufgestellte Lehre von der hämatischen Genesis der Liquorzellen. Nissls Hypothese — ich kann es nicht anders nennen, da Beweise für seine Behauptung bis jetzt noch nicht gebracht worden sind — bildet eigentlich eine Übertragung der Neisser - Marschalko-schen Lehren auf die Zellen des Liquors, während Fischers Erklärung für die Genese dieser Zellen wesentlich nur eine Erweiterung der Lehren von Unna - Pappenheim bilden, was allenfalls Fischer nicht zu wissen scheint, da er sich auf seine Vorgänger Unna und Pappenheim nirgends bezieht. Fischer will mit seinen Arbeiten<sup>71)</sup> <sup>6)</sup> <sup>55)</sup> Beweise dafür bringen, daß die Zellen des Liquor cerebrospinalis histiogen (Unna-Pappenheim) und nicht hämatogen (Neisser-Marschalkó-Nissl) sind, und zwar will er das durch die Identität der Zellen im Liquor und in den Meningen beweisen. Fischer stellte in seiner zweiten Arbeit<sup>6)</sup> die Zellen, die er im Liquor fand, zusammen und gab auch farbige Abbildungen derselben. Als Hauptbestandteil der Lumbalflüssigkeit beschreibt er die Lymphocyten, die Plasmazellen und die polynucleären Zellen. Endothelzellen und auch Mastzellen hat Fischer nie gefunden und echte Eosinophile auch nur selten. Die gewöhnlich als Endothelzellen bezeichneten Elemente erkennt er als Degenerationsprodukte infolge der schlechten Fixierung. Er gibt dann folgende Beschreibung der drei Hauptzellformen: Die Lymphocyten sind kleine Zellen „mit einem scharf begrenzten, kreisrunden, sich stark tingierenden Kern, den meistens entweder gar kein oder nur ein schmaler, mit Eosin leicht rötlich gefärbter Plasmasaum umgibt“; neben dieser normalen Form der Lymphocyten gibt es eine ganze Reihe von sehr verschiedenen Degenerationsformen. Vergleicht man nun die Lymphocyten, die Fischer<sup>6)</sup> abgebildet hat (Tafel IX, Fig. 1 a—e) mit meinen Lymphocyten (Tafel XIII, Reihe A—B, Tafel XIV, Reihe A—D, A'—B'), so kann man ohne weiteres sagen, daß selbst die von Fischer als normal und gut erhalten bezeichneten Zellen mehr degenerierte, geschrumpfte Zellen sind, die dazu noch (mit Hämatoxylin-Eosin) ungenügend gefärbt worden sind. Die zweite Zellart nennt Fischer Plasmazellen und beschreibt sie als wesentlich größer als die Lymphocyten, bei denen keine Kernstruktur zu erkennen ist, „wenn auch die Kernsubstanz selbst immer etwas ungleichmäßig ‚gescheckt‘ erscheint“. Das Plasma wird rosa bis violett gefärbt und läßt nie „eine Granulierung oder schwammartige

Färbung“ erkennen. Manchmal haben diese Zellen eine ovale oder etwas unregelmäßige Form. Schon Alzheimer<sup>24)</sup> hat bezweifelt, ob diese Zellen wirklich Plasmazellen seien, und ich habe auch in einem Vortrag<sup>56)</sup> darauf hingewiesen, daß diese Zellen nicht wie echte Plasmazellen aussehen. Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung ist ungenügend für Plasmazellen, wie das auch Unna<sup>70)</sup> bewiesen hat (vgl. Unna Tafel XXXII Fig. 148: Plasmazellen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt), und darum konnte auch Fischer nie „die Schicksale des Granoplasmas“ verfolgen, wie sich Unna<sup>70)</sup> so schön ausdrückt. An echten wirklichen Plasmazellen muß man dieses Granoplasma stets gut erkennen und an Schnittpräparaten auch die eigentümliche radförmige — von den Engländern „clock face arrangement“ genannte — Kernstruktur, die allenfalls an Strichpräparaten nie so deutlich zu sehen ist. (S. meine Tafel XIII. Unna, auf den wir uns bezüglich der Plasmazellen immer beziehen müssen und werden, betont ausdrücklich, daß man Plasmazellen „sieht“, man muß „das Schicksal des Granoplasmas mittels einer bestimmten Methode verfolgen“ und besonders die amorphkörnige Substanz, die das Granoplasma darstellt, erkennen. Das sieht man alles bei Fischer nicht und deshalb, wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, daß diese Zellen tatsächlich Plasmazellen sind, erscheint mir die Bezeichnung für nicht ganz bewiesen. Die dritte Zellform, die Fischer<sup>6)</sup> beschreibt, sind die polynucleären Leukocyten. Er charakterisiert diese als verhältnismäßig seltene und große Zellen, deren Plasma sich bläulich-rötlich färbt und die meist drei kleine dunkelgefärbte Kerne haben. Die Zahl und Form der Kerne wechselt sehr. „In einer größeren Anzahl der Fälle zeigen die meisten dieser Leukocyten eine ganz eigenartige Eosinophilie.“ Auch gegen diese Beschreibung kann man mancherlei Einwände erheben. Es scheint mir recht unwahrscheinlich, daß die polynucleären Leukocyten des Liquors überwiegend eosinophil wären, und nach der Beschreibung Fischers sollen diese Zellen eben esinophil sein. Die polynucleären Leukocyten tragen entweder neutrophile oder eosinophile Granula, aber nicht beide gleichzeitig. Die Neutrophilie bzw. Esinophilie der Leukocyten ist eben spezifisch und daher gab auch Ehrlich den Namen diesen Zellen. Kafka<sup>7)</sup>, ein Schüler Fischers, lehnt sich vollständig Fischers Beschreibung an und sagt, daß diese Zellen „den polynucleären Leukocyten des Blutes gleichzustellen seien und zwar entspricht die Form des Kernes gewöhnlich dem der sonstigen polymorphkernigen Leukocyten. Auffallend ist die starke Eosinophilie, die der Zellkörper oft in seiner Gänze, oft nur im zentralen Teil aufweist und die von der Bluteosinophilie verschieden ist“. Ich werde später noch von dieser Zellart eingehend sprechen

müssen, hier will ich nur noch einmal betonen, daß weder die Beschreibung Fischers<sup>6)</sup>, noch die Kafkas<sup>7)</sup> uns ein klares Bild darüber gibt, ob die im Liquor gefundenen polynucleären Zellen neutrophile oder eosinophile sind, was doch bezüglich der Genese eine prinzipiell wichtige Frage wäre.

Cotton und Ayer<sup>20)</sup> untersuchten die Zellen mit der Alzheimerschen Methode und fanden, daß nur diese ausreicht, um die Zellen gut differenzieren zu können, obwohl auch bei dieser Methode es „undifferenzierbare Zellen“ gibt. Folgende Zellarten konnten sie sicher feststellen: Lymphocyten, Endothelzellen, Phagocyten von endothelialeem Ursprung und Lymphocytenphagocyten („Phagocytic cells chiefly for lymphocytes“), Plasmazellen, Körnchenzellen, polynucleäre Leukocyten. Cotton und Ayer färbten mit Methylgrün-Pyronin und ihre Tafeln geben schon sehr schöne Zellbilder, nur bezüglich der Deutung der einzelnen Zellarten lassen sich noch einige Einwände erheben. Die sog. Endothelialzellen ähneln zu sehr den Monocyten und man muß hier auch in Betracht ziehen, ob diese Zellen nicht tatsächlich Monocyten sind. Andererseits scheint mir die Bezeichnung „Körnchenzelle“ nicht genügend begründet.

Nonne<sup>59)</sup> erkannte kleine und große Lymphocyten, gelapptkernige Leukocyten (Monocyten?), lymphoide Elemente, plasmoidale und Plasmazellen, Gitterzellen, Vakuolenzellen, Makrophagen, Fibroblasten, also wie wir sehen, eine recht beträchtliche Anzahl von Zellarten. Ebenso Rehm<sup>33)</sup>, der außer kleinen und großen Lymphocyten und polynucleären Leukocyten, Plasmazellen oder, wie er sagt Zellen mit reichlichem Plasma und Gitterzellen als solche erkennen konnte. Wenn Cotton und Ayer<sup>20)</sup> glauben, nur mit der Alzheimerschen Methode gute Resultate bekommen zu können, so fand Rehm<sup>33)</sup> die Resultate in der Zählkammer von Fuchs und Rosenthal unvergleichlich schöner als die Resultate mit der französischen Methode. Allenfalls kann ich diese Bemerkung Rehms durch meine Untersuchungen keineswegs für gerechtfertigt halten, wie auch Kafka<sup>7)</sup> ähnlicher Ansicht ist.

Hough<sup>62)</sup> fand im Liquor Lymphocyten und polynucleäre Leukocyten, Plasmazellen, Endothelzellen, Körnchenzellen, Fibroblasten, Ependymalzellen, Desintegration granules — also ebenfalls eine recht große Anzahl von Zellarten.

Am ausführlichsten wird wohl die Cytologie bei Rehm<sup>33)</sup> behandelt. Die Lymphocyten beschreibt er als kleine Zellen mit einem kreisrunden Kern, der mit einem schmalen Plasmasaum umgeben ist. Die großen gelapptkernigen Lymphocyten beschreibt Rehm als eine selbständige Zellart. Beiden Zellarten entspricht eine sog. geschwänzte Zellform, die von den normalen Formen nur durch die

Geschwänztheit ihres Protoplasmas und manchmal auch ihres Kernes sich unterscheiden. Bei den Plasmazellen hebt Rehm als Charakteristisches die intensive Chromatinfärbung innerhalb des Kernes hervor. Wäre es aber nicht zweckmäßiger gewesen, auf die starke Färbbarkeit des Plasmas hinzuweisen, da ja für die Plasmazellen das Plasma bzw. Granoplasma und nicht der Kern charakteristisch ist. Auch „geschwänzte Plasmazellen“ sollen vorkommen ähnlich den „geschwänzten Lymphocyten“. Mir scheint aber sowohl nach der Beschreibung, wie auch nach den Abbildungen, als ob diese Geschwänztheit der Zellen mehr ein Kunstprodukt wäre, entstanden wahrscheinlich während der Fixierungsprozedur. Eine weitere Zellart bezeichnet Rehm als „Gitterzellen“. Diese sind sehr große Zellen mit einem kleinen meist exzentrischen Kern, welcher etwa doppelt so groß ist wie der Kern der Lymphocyten. Das Plasma ist sehr wenig gefärbt und die Färbung ist auf die netzartige, gittrige Struktur beschränkt. Innerhalb dieses Netzes sind Vakuolen, die mit einer unfärbbaren chemischen Substanz gefüllt sind. Vergleicht man die von diesen „Gitterzellen“ gegebenen Abbildungen mit den Abbildungen der sog. Schaumzellen Unnas (vgl. Tafel XXXVI, Fig. 173) sowie die Beschreibung Rehms und Unnas, so liegt der Gedanke sehr nahe, ob nicht vielleicht diese beiden Zellarten Schaumzellen von Unna und Gitterzellen von Rehm miteinander identisch wären?

Auch die Arbeiten der letzten Jahre haben wenig Neues auf dem Gebiete der exakten cytologischen Untersuchung gebracht. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Feststellung von Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Besonders viel haben in dieser Richtung Fischer<sup>6)</sup><sup>55)</sup><sup>71)</sup> und Kafka<sup>7)</sup><sup>49)</sup><sup>72)</sup><sup>80)</sup> gearbeitet und beide stehen auf dem Standpunkte, daß im allgemeinen die verschiedenen Zellformen auf diese drei Haupttypen reduzierbar sind. Die Zellen sind nun entweder normal, gut erhalten und dann entsprechen sie dem Typus der drei Zellarten, oder sind sie — degeneriert. Man kann ja darüber streiten, ob diese Zellen wirklich degeneriert sind und ob die von Fischer<sup>6)</sup> als normal abgebildeten Zellen nicht auch solche degenerierte Zellen sind? Ich habe ja darauf schon hingewiesen<sup>9)</sup><sup>10)</sup>, daß für die feine Cytodiagnose im Liquor die Kernplasmarelation nur in zweiter Reihe in Betracht kommt, das wichtigste Merkmal bildet die Kernstruktur und dazu sind die bisherigen Methoden eben nicht ausreichend, um die feinsten Details der Kernstruktur erkennen zu lassen.

Von den neuesten Arbeiten möchte ich noch diejenigen von Andernach<sup>15)</sup> und von Bertelsen und Bisgaard<sup>38)</sup> nennen. Daß die Zellen von Andernach nicht gut zu diagnostizieren sind, habe ich schon oben gesagt. Seine Lymphocyten (vgl. die Tafeln von Andernach) lassen absolut keine Kernstruktur erkennen und die als eosinophile bezeich-

neten Zellen würde ich auch eher als neutrophile bezeichnen, da mir eine so kolossale Vermehrung der Eosinophilen absolut unerklärlich ist und auch in der Literatur findet man nirgends Angaben darüber, daß man eine so starke Eosinophilie im Liquor beobachtet hätte. Im Gegenteil wird es meistens betont, daß die Eosinophilen nur selten und in geringer Zahl vorkommen. Die Benennung „Vakuolenzelle“ würde ich ganz fallen lassen, da die moderne Cytologie eine solche Zelle nicht kennt.

Bertelsen und Bisgaard<sup>38)</sup> stellten dieselben Zellarten fest wie Rehm<sup>38)</sup>.

Klieneberger<sup>81)</sup> unterscheidet im Liquor, wie viele andere, nur zwei Zellarten: Lymphocyten und Leukocyten und faßt unter der Bezeichnung „Lymphocyt“ die verschiedensten Zellen zusammen. „Die Lymphocyten sind nicht gleich. Sie unterscheiden sich durch ihre Größe und ihr Verhalten gegenüber den Färbemethoden. Man kann kleinere, größere und große Elemente unterscheiden, solche, die sich schnell und intensiv färben, und solche, die auch bei versuchter Überfärbung auffallend blaß bleiben. Es scheint, als ob die Mischung der verschiedenen Formen besonders häufig bei den metasymphilitischen Erkrankungen vorkommt, doch ist uns die Bedeutung der einzelnen Zellformen noch ganz dunkel, auch die Frage nach ihrer Herkunft steht vorläufig noch offen.“ (Vgl. S. 272.) Zwar gibt Klieneberger nicht an, mit welcher Methode er gefärbt hat, doch liegt hier offenbar der Fehler vor, daß er durch eine schlechte Färbung sämtliche mononucleären Zellen als Lymphocyten erkannt und bezeichnet hat. Wenn man so verfährt, so ist selbstverständlich „die Bedeutung der einzelnen Zellformen noch ganz dunkel“, allein es sind nicht alle mononucleären Zellen Lymphocyten. Der Lymphocyt ist ein ganz bestimmter, morphologischer Begriff, dessen tinktorielles Verhalten auch umgrenzt ist, wenn es auch gewissen Schwankungen obliegt; trotzdem ist es sicher unzulänglich, alle mononucleären Zellen in das Prokrustesbett der Lymphocyten zu zwingen, wie das Klieneberger tut.

Die Cytologie und überhaupt die Lumbalpunktion wird in den meisten deutschen Lehrbüchern sehr stiefmütterlich behandelt, im Gegensatz zu französischen und besonders englischen Lehrbüchern, die eine gute und ausführliche Besprechung der Lumbalpunktion bringen. So z. B. bei Regis<sup>73)</sup> finden wir, daß im Liquor Lymphocyten und Leukocyten vorkommen können. Viel ausführlicher ist schon Rieu<sup>74)</sup>, der ein sehr ausführliches Kapitel über die Cytologie des Liquors gibt mit einigen Textabbildungen. Er steht auf dem Standpunkte wie die meisten französischen Autoren, daß die Lymphocyten und Leukocyten die wichtigsten Elemente des Liquors seien. Stoddart<sup>19)</sup> gibt seinem Lehrbuch sogar eine sehr gute farbige Tafel mit, auf welcher die von ihm

beschriebenen Zellarten: Lymphocyten, endotheliale und Plasmazellen und Leukocyten sehr gut zu erkennen sind, obgleich man die sog. endothelialen Zellen auch als mononucleäre Leukocyten, bzw. Monocyten deuten könnte.

Im Gegensatz zu diesen Lehrbüchern begnügen sich die deutschen Lehrbücher meistens mit einer ganz kurzen Bemerkung; so z. B. sagt Obersteiner<sup>76)</sup> nur soviel: „geformte Elemente finden sich nur wenige in der Lumbalflüssigkeit“. Ziehen<sup>76)</sup> und Wollenberg<sup>77)</sup> weisen kurz darauf hin, daß bei der Paralyse die Lymphocyten vermehrt sind. Kraepelin<sup>78)</sup> ist schon etwas ausführlicher und bespricht folgende Zellarten: kleine und große Lymphocyten, einkernige, große gelapptkernige und polynucleäre Leukocyten, vereinzelt Eosinophile, Plasmazellen, Gitterzellen, Makrophagen.

Ich habe hier in dieser Übersicht nur die wichtigsten Arbeiten der letzten zehn Jahre aus dem Werdegange der Liquorcytologie besprochen, ohne Rücksicht auf die Frage, welche Zellarten bei den verschiedenen Krankheiten vorkommen und auf die wohl wichtigste Frage: woher kommen diese Zellen? Diese letztere Frage will der nächste Abschnitt besprechen im Zusammenhang mit den Resultaten, die ich aus meinen Untersuchungen gewonnen habe.

#### IV. Klassifikation und Herkunft der Zellen.

Wenden wir uns nun zu der Frage: Woher kommen die Zellen, die wir normaler- oder pathologischerweise im Liquor finden?

Wie ich schon oben erwähnte, sind besonders zwei Anschauungen über diese Frage bekannt. Wenn wir die chronologische Reihenfolge einhalten wollen, so müssen wir zuerst Nissl nennen, der die Ansicht vertritt, daß die Zellen aus den Blutgefäßen, und zwar aus dem Blute selbst, stammen, daß sie also sämtlich aus den Gefäßen der Meningen auswandern. Diese von Nissl statuierte Theorie fand anfangs viele Anhänger, und auch heute noch hat sie ihre Anhänger, trotzdem jetzt die Mehrzahl der Autoren die Zellen nicht für hämatogen, sondern für histiogen erklärt. Die letzte Publikation, die für die Ansicht Nissls eintritt, ist die Arbeit von Andernach; doch sind seine Beweise für den hämatogenen Ursprung der Zellen ziemlich dürftig. Andernach behauptet nämlich, daß er im Liquor alle und nur die Zellen findet wie im normalen Blut. Er zieht daraus die Folgerung, daß die Zellen des Liquors und des Blutes identisch sind, d. h. daß erstere aus dem letzteren stammen. Ich habe schon zu Anfang erwähnt, daß die Methode Andernachs, mit der er seine Resultate gewann, ungenügend ist; und da er mit einer ungenügenden Methode ungenügende Resultate erhalten mußte, so sind auch seine Schlußfolgerungen falsch. Ich kehre

Andernachs Behauptung direkt um und sage: Die Zellen können nicht hämatogen sein; denn ich finde gerade im Liquor solche Zellen, die im normalen Blute nicht vorkommen.

Im Gegensatz zu Nissl und seinen Anhängern (Merzbacher u. a.) proklamierte Oskar Fischer für den Liquor den histiogenen Ursprung der Zellen, während schon vor ihm Unna und A. Pappenheim dasselbe für die Blutzellen behauptet hatten. O. Fischer brachte bekanntlich anatomische Beweise für seine Behauptung bei, indem er die Zellen des Liquors mit den Infiltrationszellen der Meningen verglich und die beiden Zellarten miteinander identisch fand. Fischer behauptet also folgendes:

1. Die Zellen des Liquors sind histiogen.
2. Sie stammen aus der gesamten Meninx.
3. Die Pleocytose ist die Folge eines Reizzustandes der Meningen, und der Grad der Pleocytose geht parallel mit dem Grade des Infiltrationszustandes der Meningen.

Schon lange vor Fischer kamen die französischen Autoren zu der Erkenntnis, daß die Pleocytose nur bei solchen Krankheiten vorkommt, die von einer Affektion der Meningen begleitet werden, daß also die Zellen aus den entzündeten Meningen stammen. Fischers Verdienst ist, daß er gegen Nissl und Merzbacher, die eine meningeale Herkunft der Zellen in Abrede stellten, energisch auftrat und für den von den Franzosen behaupteten histiogenen Ursprung der Liquorzellen anatomische Beweise beibrachte.

Ich habe mich schon früher als Anhänger der Ansicht bekannt, daß die Zellen des Liquor cerebrospinalis histiogener Natur sind und war bemüht, für die Ansicht Fischers auch noch andere Beweise, als er selbst sie erbracht hat, aufzustellen. Fischers Beweise waren lediglich anatomischer Natur und aus der parallelen Untersuchung der Meningen und des Liquors gewonnen. Doch blieb damit ein Argument der Anhänger der hämatogenen Theorie offen. Diese sagten nämlich, wie ich schon oben bei Andernach anführte: Im Liquor kommen nur die Zellen vor, die man auch im Blute findet; folglich stammen diese Zellen aus dem Blut. Ich ging von dem Gesichtspunkte aus, daß die Zellen der Lumbalflüssigkeit bei geeigneten Methoden auch solche Formen zeigen, die im normalen Blute nicht vorkommen, die folglich nach dem heutigen Stand der Hämatologie als Jugendformen der normalen reifen Blutzellen anzusehen sind. Sollte es gelingen, diesen Beweis zu erbringen, so würde dadurch die histiogene Theorie ein wichtiges Argument erhalten und das oben zitierte Argument der hämatogenen Theorie wäre zugleich vollständig entkräftet. .

Wollen wir zu diesem Zwecke die Zellen, die auf den Tafeln abgebildet sind, etwas näher betrachten und besonders darauf sehen, mit welchen Blutzellen sie Ähnlichkeit haben?

Die Zellen, die ich im Liquor fand, lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. Echte Lymphocyten (Tafel XIII, Fig. 1—17; Tafel XIV, Fig. 57—77; Fig. 84—102). Es wird vielleicht auffallen, daß die Zellen, die ich unter der Bezeichnung „echte Lymphocyten“ zusammenfasse, unter sich gewisse, mehr oder minder bedeutende Unterschiede aufweisen, und zwar bezüglich ihrer Größe, Kernfiguration und Tinktionsfähigkeit. Dieser Umstand wird aber leicht verständlich, wenn wir im Auge behalten, daß die neuere Hämatologie den ursprünglichen Begriff der Lymphocyten, so wie er von Ehrlich konstituiert wurde, bedeutend erweitert hat. Speziell hat A. Pappenheim den Beweis gebracht, daß unter Lymphocyten nicht nur kleine oder höchstens mittelgroße Zellen mit großem, runden Kern und schmalem Protoplasma-leib zu verstehen sind, sondern daß die Lymphocyten vielmehr auch ein etwas breiteres Protoplasma und einen gebuchteten Kern haben können. So sind z. B. die Zellen auf Tafel XIII, Fig. 1—7, 10—12, auf Tafel XIV, Fig. 57—60, Fig. 84—89 echte kleine Lymphocyten mit einem runden Kern, der den größten Teil des Zelleibes einnimmt, und mit schmalem Protoplasma. Im Gegensatz zu diesen Zellen, die ganz dem von Ehrlich aufgestellten Lymphocytentypus entsprechen, zeigen die Zellen auf Tafel XIII, Fig. 8—9, 13—17, auf Tafel XIV, Fig. 61—63, 90—92, 100, 103, 106 ein etwas breiteres Protoplasma und zum Teil auch einen gebuchteten Kern. A. Pappenheim erklärt diese größeren und ev. bucht kernigen Lymphocyten als einfache gealterte kleine Lymphocyten, die artlich vollständig mit dem Ehrlich'schen Lymphocytentypus identisch sind. Die Zellen auf Tafel XIV, Fig. 64—77 und 93—99 gehören ebenfalls zu der Gruppe der echten Lymphocyten. Doch zeigt ihre Kernstruktur deutliche Zeichen von Degeneration, die auch die auffallende Differenz in der Tinktionsfähigkeit bedingt.

2. Gewöhnliche polynucleäre Leukocyten, zum Teil neutrophil (Tafel XIII, Fig. 44—52 und 56; Tafel XIV, Fig. 80—81), zum Teil eosinophil (Tafel XIII, Fig. 53; Tafel XIV, Fig. 82—83). Diese Zellen entsprechen genau dem Typus, wie wir ihn im normalen Blute finden, und stammen auch ohne Zweifel aus dem Blut. Polynucleäre Leukocyten mit basophiler Granulation (Mastzellen) habe ich im Liquor noch nie gefunden. Auch die eosinophilen Leukocyten kommen unverhältnismäßig seltener vor als die neutrophilen. Ich betone das ausdrücklich gegenüber dem Befund, den Andernach mitgeteilt hat.

3. Plasmazellen. Ich habe zwei verschiedene Typen von Plasmazellen im Liquor feststellen können:

a) Echte typische große Plasmazellen, die genau dem von Unna beschriebenen Typus entsprechen (Tafel I, Fig. 35—39). Es sind dies



Zellen mit breitem, stark basophilen Granoplasma und einem sogenannten „Radkern“. Die Kernstruktur ist besonders auf Fig. 37 gut zu erkennen, die Struktur des Granoplasmas (Spongioplasma) ist an einer jeden Zelle mit Sicherheit zu erkennen. Fig. 40 zeigt eine Plasmazelle mit ebenfalls gut erhaltenem, stark basophilem Spongioplasma; die Zelle ist aber in Mitose begriffen. Fig. 24—25 zeigen Plasmazellen, wo die Basophilie des Plasmas noch nicht so ausgesprochen ist.

b) Kleinere Plasmazellen, von Unna selbst als atrophisierte Plasmazellen gedeutet und als Plasmatochterzellen bezeichnet (Tafel XIII, Fig. 26—34). Diese Zellen zeigen dieselben Zellmerkmale wie die echten Plasmazellen, nur haben sie ein schmales Cytoplasma ohne Granoplasma. A. Pappenheim faßt diese Zellen nicht als Derivate der Plasmazellen auf, sondern als Zwischenstadien zwischen Lymphocyten und echten Plasmazellen und bezeichnet sie als „histiogene lymphocytoide Plasmazellen“ oder auch als „entzündliche histiogene Lymphocyten“. Pappenheim hat stets betont, daß die Plasmazellen aus diesen entzündlichen histiogenen Lymphocyten entstehen. Für unsere Zwecke ist es nun gleichgültig, ob wir diese Zellen als Derivate der Plasmazellen, also als Plasmatochterzellen, auffassen, oder ob wir sie als Prästadien der Plasmazellen, also gewissermaßen als Plasmamutterzellen betrachten wollen — das wichtigste ist, und das will ich schon jetzt ausdrücklich hervorheben, daß wir hier mit zwei verschiedenen Entwicklungsstadien ein und derselben Zellart zu tun haben. Beide Zelltypen stehen ohne Zweifel in genetischem Konnex miteinander, und es braucht nicht weiter erörtert zu werden, daß sich diese Entwicklung nicht im Liquor selbst vollzogen haben kann.

Ich betone hier ausdrücklich, daß diese „lymphocytoiden Plasmazellen“ weder von Oskar Fischer noch von anderen Autoren konstatiert worden sind. Sowohl Fischer wie alle anderen Autoren, die Plasmazellen im Liquor gefunden haben, haben nur die echten großen Plasmazellen konstatiert und die kleinen „lymphocytoiden Plasmazellen“, die doch eine prinzipielle Wichtigkeit besitzen, entweder übersehen oder wahrscheinlich zu den Lymphocyten gerechnet.

Außer diesen drei Zellgruppen (ich sage Zellgruppen, weil, wie wir sahen, eine jede Gruppe verschiedene Zelltypen umfaßt) habe ich noch zwei andere Zellarten feststellen können, die in keine der genannten Zellgruppen mit Sicherheit unterzubringen sind, und deren genetische und sonstige Beziehungen in der Hämatologie noch streitig sind. Die erste dieser Gruppen bezeichne ich als

4. die Gruppe der Monocyten oder Endothelialzellen. Tafel XIII, Fig. 18—23, Tafel XIV, Fig. 78—79 repräsentieren die diesbezüglichen Zellen. Ich hatte oben ausführlich die so schwierige und komplizierte Frage der Monocyten besprochen und bemerke hier

nur kurz, daß ich diese Zellen mit großer Wahrscheinlichkeit als „Monocyten“ bezeichnen möchte. Ihre Verwertbarkeit bezüglich unserer Frage nach der Herkunft der Liquorzellen werde ich unten noch ausführlicher besprechen. Jedenfalls haben diese Zellen im Liquor sowohl in differential-diagnostischer, also klinischer, wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht nur eine sekundäre Bedeutung, wenn auch die Frage der Monocyten an und für sich eine sehr wichtige und interessante ist. Da aber sowohl die Herkunft, die Zelleigenschaften und Wohingehörigkeit dieser Zellen noch unentschieden sind, können wir sie für unsere Zwecke nicht gut verwerten.

5. Viel interessanter und wichtiger scheinen mir die Zellen zu sein, die die folgende Gruppe bilden; es sind dies die Zellen, die auf Tafel XIV, Fig. 110—118 abgebildet sind, und wahrscheinlich auch die Zellen auf Tafel XIII; Fig. 41—43. Zweifelsohne besteht eine Differenz zwischen diesen und den in der ersten Gruppe genannten Zellen, wenn auch in manchen Punkten wieder eine gewisse Ähnlichkeit nicht zu leugnen ist. Diese Zellen, deren Anwesenheit im Liquor cerebrospinalis noch von keinem Autor konstatiert wurde, wurden wahrscheinlich als Lymphocyten registriert, da ihre feine Struktur bei Anwendung ungeeigneter Methoden nicht zur Geltung kommen konnte. Andererseits ist es evident, daß diese Zellen teils mit den gewöhnlichen kleinen Lymphocyten, teils mit den großen Lymphocyten bzw. Monocyten und Endothelien sehr viel Ähnlichkeit haben. Schon bei der Betrachtung der Zellen auf Tafel XIV, Fig. 84—89 fällt es uns auf, daß diese Zellen eine viel feinere Chromatinstruktur aufweisen als die Blutlymphocyten. Diese feine, äußerst zarte Chromatinstruktur tritt ganz besonders deutlich bei den Zellen auf Tafel XIV, Fig. 110—114 hervor.

Die gewöhnlichen Lymphocyten des Blutes haben eine ziemlich grobe, pachychromatische Kernstruktur, meist keinen oder höchstens einen Nucleolus (nur ganz selten findet man zwei Nucleolen) und sind gewöhnlich breitleibig und leukocytoid. A. Pappenheim hat von diesen hämatoorganogenen Lymphocyten eine andere Lymphocytenart abge sondert, die im normalen Blute nicht vorkommt, eine unreife, jugendliche Zellart darstellt, und die er direkt durch artliche Proliferation vom Großlymphocyten (Lymphoidocyten) abstammen läßt; er nennt diese Zellen Mikrolymphoidocyten. Ich habe schon oben im II. Teil darauf hingewiesen, daß zwischen dem Mikrolymphocyten (dem gewöhnlichen kleinen Lymphocyten des normalen Blutes), dem Mikrolymphoidocyten und dem Mikroleukoblasten eine Isomorphie besteht, und das erklärt wohl auch, warum bei einer Methode, die nicht sämtliche Feinheiten der Kern- und Plasmastruktur wiedergibt, diese Zellen miteinander verwechselt werden. So kam es auch dazu, daß bisher durchweg nur von Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis gesprochen wurde und

unter Lymphocyten verstand man consensu omnium die gewöhnlichen kleinen Lymphocyten des normalen Blutes. [Inter parenthesim will ich hier einen amerikanischen Autor S. Stern<sup>98</sup>) nennen, der zu dem merkwürdigen Schluß kam, daß die Lymphocyten des Liquor cerebrospinalis ausnahmslos — endotheliale Zellen sind. Er leugnet strikte, daß Lymphocyten im Liquor vorkommen sollen, und erklärt diese Vermehrung der endothelialen Zellen durch eine Desquamation derselben, die durch die Leptomeningitis subacuta speziell bei Tabes und progressiver Paralyse hervorgerufen sein soll. Daß Stern in seinen Schlußfolgerungen entschieden zu weit geht, braucht weiter gar nicht erörtert zu werden. Wenn auch Endothelien im Liquor vorkommen können, so ist es andererseits sicher, daß diese nur einen ganz geringen Prozentsatz der Liquorzellen bilden, und eine derartige Generalisierung, wie wir sie bei Stern finden, ist keineswegs gerechtfertigt.] Wenn man aber die Fortschritte der Hämatologie vor Augen hält, so muß man doch die Frage stellen: Entsprechen die Zellcharaktere dieser im allgemeinen als Lymphocyten bezeichneten Zellen denen der Blutlymphocyten, oder besitzen sie auch andere Eigenschaften, die ihre Trennung von den Blutlymphocyten gerechtfertigt erscheinen lassen? De facto, wenn wir diese Zellen betrachten, muß es uns auffallen, daß sie keine grobe Chromatinstruktur haben wie die Blutlymphocyten, sondern ein exquisit leptochromatisches Kerngerüst aufweisen wie die Mikrolymphocyten; sie sind fast stets schmaleibig, zentralkernig, oft mit vielen Nucleolen versehen. Bisweilen findet man zweikernige Amitosen, Zwillingszellen, wie man sie bei myeloischer Mikrolymphocytenleukämie findet. Die Ähnlichkeit dieser Zellen mit den Mikrolymphocyten ist noch leichter zu konstatieren, wenn wir sie neben Lymphocyten des Blutes betrachten. (Vgl. zu diesem Zwecke Tafel III in Pappenheim - Ferratas Monographie „Über die verschiedenen lymphoiden Zellformen des normalen und pathologischen Blutes“. Ich verweise besonders auf die Zellen Tafel XIV, Reihe F u. A, Fig. 81, 85—87, die solche Mikrolymphocyten aus dem Blut darstellen.) Bei den Zellen des Liquors ist in manchen Fällen der Kern nicht so deutlich polynucleolär wie bei den Blutzellen; doch ist in allen diesen Zellen das leptochromatische Kerngerüst deutlich zu erkennen, und in einigen Zellen (Fig. 111 und 113) ist der Kern so typisch leptochromatisch und polynucleär, daß wir wohl mit großer Wahrscheinlichkeit sagen können: Die als Lymphocyten bezeichneten Zellen des Liquor cerebrospinalis sind zwar Lymphocyten, doch nicht identisch mit den Blutlymphocyten. Also sind sie keine Lymphocyten hämatischer Abkunft, sondern histiogene myeloische Lymphocyten, Mikrolymphocyten, die autochthon im perivaskulären Meningealgeewebe selbst entstanden sind und nicht durch Emigration aus den Gefäßen selbst in den Liquor gelangten.

Dieselbe Frage drängt sich uns auf, wenn wir die großen mononucleären Zellen der Lumbalflüssigkeit betrachten. Es kommen dabei folgende Zellen in Betracht. Tafel XIII, Reihe C; Tafel XIV, Reihe E; Reihe D', E' und G'. Die Zellen auf Tafel XIII, Reihe C (Fig. 18—23) könnten wir entweder als Monocyten oder als Endothelien bezeichnen; und in der Tat scheint es uns sehr wahrscheinlich, daß wir es hier mit solchen Zellen zu tun haben, wenn es auch sehr schwer zu entscheiden ist, ob diese Zellen Monocyten oder Endothelien sind, da ja die wechselseitigen Beziehungen dieser beiden Zellarten auch noch in der Hämatologie strittig sind. Patella hält ja bekanntlich die großen Mononucleären für abgeschilferte tote Gefäßendothelien. Diese Frage ist auch für uns weniger wichtig, und wir können diese Zellen mit dem zweckmäßigen Namen „große Monocyten“ bezeichnen, der in keiner Weise präokkupiert, ohne uns damit über den cytogenetischen Konnex zwischen Monocyten, Lymphoidocyten und Endothelien geäußert zu haben. Anders verhält es sich mit den Zellen Fig. 78—79 (Tafel XIV, Reihe E). Diese beiden Zellen entsprechen genau dem Typus des großen Lymphocyten, während die Zellen Fig. 103—106 (Tafel XIV) mehr dem Typus des Makrolymphocyten entsprechen. Einen Schritt weiter führen uns die Zellen auf Tafel XIV, Reihe E' (Fig. 107—109), die noch mehr den Habitus des breitleibigen großen Lymphocyten führen. Bei den zuletzt genannten Zellen können wir aber bei näherer Betrachtung eine Chromatinstruktur erkennen, die uns in vielen Punkten an die oben bei dem Mikrolymphoidocyten besprochene Kernstruktur erinnert. Wir haben hier auch mit einem leptochromatischen Kerngerüst zu tun, wie man es bei den Mikrolymphoidocyten findet; doch zwingt uns die Größe dieser Zellen mehr, sie mit dem Großlymphocyten (Lymphoidocyt, Stammzelle) zu vergleichen. Viel deutlicher noch ist diese Ähnlichkeit mit dem Lymphoidocyten bei den beiden Zellen Fig. 117—118 (Tafel XIV, Reihe G') zu sehen. Solche Zellen sind sicher nie im normalen Blut zu finden; vielmehr sind das Zellen, wie sie in manchen Fällen von myeloischer Leukämie zu finden sind. (Vgl. diese Zellen mit den Zellen bei Pappenheim-Ferrata Tafel I, Reihe E, Tafel II, Reihe A, Fig. 37, 40; Tafel III, Reihe A, B und C.)

Ich behaupte keineswegs, daß sämtliche großen mononucleären Zellen, die wir im Liquor cerebrospinalis finden, in diese Kategorie gehören. Doch glaube ich mit meinen Abbildungen gezeigt zu haben, daß diese großen mononucleären Zellen zum Teil wenigstens nicht Endothelien und Monocyten ähneln, sondern großen Lymphoidocyten, einer Zellform, wie sie nur im pathologischen Blute vorkommen kann, und gerade diese letztere Eigenschaft, daß nämlich diese Liquorzellen einer pathologischen Zellform ähneln, möchte ich ausdrücklich betonen.

Wollen wir nun vom polynucleären Leukocyten absehen, dessen Rolle

und Bedeutung im Liquor cerebrospinalis eine besondere Besprechung verdient, so können wir die Frage der Zellarten des Liquors daraufhin reduzieren: Sind diese Zellen Lymphocyten bzw. Monocyten, oder sind sie Mikrolymphocyten bzw. Lymphocyten? Pappenheim und Ferrata betonen ausdrücklich, wie schwer, ja in manchen Fällen bis zur Unmöglichkeit schwer es ist, den Mikrolymphocyten vom Mikrolymphocyten zu unterscheiden. Wenn diese Unterscheidung schon im Blut so schwer ist, wo doch dank den neueren Färbeverfahren auch die feinsten Details der Zellen leicht darzustellen sind, so ist diese Unterscheidung im Liquor noch schwerer, da hier die exakte Darstellung der feineren Zellcharaktere, die eben die Erkennung der Zellen erleichtern würden, auf Schwierigkeiten stößt, die im Blute nicht existieren. Betrachtet man isoliert die Mikrolymphocyten und die Mikrolymphocyten, so ist der Unterschied noch schwerer zu erkennen; die beiden Zellen sind ja isomorph und der Unterschied ist mehr funktionell. Wenn auch der Lymphocyt par excellence polynucleolär ist, so fehlt es nicht an Formen, wo nur ein Nucleolus im Kern zu erkennen ist; auch die Eigenschaft, die ihn vom Lymphocyten unterscheidet, nämlich daß der Kern heller gefärbt ist als das Plasma, kann durch Überfärbung für die Differentialdiagnose verloren gehen. Aus diesem Grunde teile ich die Zellen, die ich im Liquor konstatieren konnte, in zwei Gruppen: solche, bei denen kein Zweifel sein kann über die Diagnose und solche, bei denen die Bezeichnung nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen ist. In die erste Gruppe gehören:

1. die kleinen Lymphocyten verschiedener Größe (Mikrolymphocyten und Mesolymphocyten) mit ihren verschiedenen Altersformen:

1a) kleine Kernplasmarelation (Tafel XIII, Fig. 1—3, 10—12; Taf. XIV, Fig. 57—60, 84, 86—87).

1b) große Kernplasmarelation (Tafel XIII, Fig. 6 und 13; Tafel XIV, Fig. 61, 63, 68, 90, 92, 100).

1c) Buchtkernigkeit (Tafel XIII, Fig. 9, 14—17; Tafel XIV, Fig. 62, 70, 76—77).

2. Die polynucleären Leukocyten, und zwar zum Teil:

2a) neutrophil (Tafel XIII, Fig. 44—52; Tafel XIV, Fig. 80—81) und zum Teil

2b) eosinophil (Tafel XIV, Fig. 82—83).

3. Plasmazellen und

3a) Plasmatochterzellen („histiogene entzündliche Lymphocyten“).

In die zweite Gruppe, wo nämlich die Zellen nur mit Wahrscheinlichkeit zu bezeichnen sind, gehören:

1. diejenigen großen Zellen, die teils echten Monocyten des Normalblutes oder den Leukoblasten (Fig. 103—106), teils auch mehr den endothelialen Zellen ähneln (Tafel XIII, Fig. 18—23);

2. ebenfalls große mononucleäre Zellen, die aber mehr dem Typus des Lymphoidocyten entsprechen (Tafel XIII, Fig. 43; Tafel XIV, Fig. 117—118).

3. kleine mononucleäre Zellen, die mit der größten Wahrscheinlichkeit Mikrolymphoidocyten darstellen (Tafel XIV, Fig. 110—116, evtl. auch Tafel XIII, Fig. 41—42).

Wir haben oben im zweiten Teil bei der Besprechung der hämatologischen Seite unseres Themas die Frage gestellt: Sind die im Liquor cerebrospinalis bisher durchweg als Lymphocyten bezeichneten zelligen Elemente sämtlich Lymphocyten, oder gehört vielmehr ein Teil derselben zu den Mikrolymphoidocyten? Wir haben nun gesehen, daß wohl ein Teil der Lymphocyten de facto solche sind, ein anderer Teil aber mit der größten Wahrscheinlichkeit zu den Mikrolymphoidocyten zu rechnen sind. Ich messe dieser Frage eine prinzipielle Wichtigkeit bei. Die moderne Hämatologie steht heute auf dem Standpunkte, daß im normalen Blute nur reife Zellen vorkommen. Als solche können aber hier nur die Lymphocyten in Betracht kommen; die Mikrolymphoidocyten sind unreife pathologische Zellen, die postembryonal im Blut nicht vorkommen und dort nur unter pathologischen Verhältnissen auftreten. Ihre Feststellung im Blut weist auf einen pathologischen Prozeß hin — was ist denn ihre Bedeutung in der Lumbalflüssigkeit, und wie kommen sie dorthin?

Sollten die Zellen der Lumbalflüssigkeit wirklich hämatogen sein, wie das heute noch von manchen Neurologen behauptet wird, so sollte doch die Konsequenz daraus sein, daß wir im Liquor cerebrospinalis dieselben und nur dieselben Zellen finden wie im Blut und auch vice versa. Indessen ist das absolut nicht der Fall. Diese Lymphoidocyten kommen bei der Leukämie im Blut vor und zwar speziell bei der kleinzelligen myeloischen Mikrolymphoidocytenleukämie, aber auch, wenn in geringerer Zahl, bei anderen Leukämien. Wenn wir diese Tatsache in Betracht ziehen, müssen wir sagen, daß diese Zellen nur dann im Liquor konstatiert werden müßten, wenn sie gleichzeitig im Blut zugegen sind; doch findet man diese Zellformen im Blute weder bei der Dementia paralytica noch bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten, wo doch eine Vermehrung derselben im Liquor stattfindet. Andererseits hat Ferrier<sup>46)</sup> in einem Falle von Leukämie die Lumbalflüssigkeit untersucht und dabei im Liquor fast nur Leukocyten gefunden, nicht aber irgendwelche unreife Zellarten. Das alles spricht sehr gegen die Annahme, daß diese Zellen aus dem Blut in den Liquor gelangen könnten.

Wenn ich auch für die polynucleären Leukocyten und einen Teil der

Lymphocyten, für diejenigen nämlich, die in jeder Beziehung wie Blutlymphocyten aussehen, die hämatogene Herkunft zugebe, so muß ich mich ganz energisch gegen eine derartige Verallgemeinerung aussprechen, daß nun alle die Zellen aus dem Blut stammen. Die überwiegend große Mehrzahl der im Liquor vorhandenen kleinen lymphocytenähnlichen Zellen sind sicher keine hämatogenen bzw. hämatoorganogenen Lymphocyten, sondern histiogene Lymphocyten, die dann autochthon im perivaskulären Meningealgewebe entstanden sind und von da aus durch eine „meningeale Reizung“ (*irritation méningéale*) in den Liquor cerebrospinalis gelangt sind. Einerseits spricht also die Anwesenheit dieser unreifen Blutzellen im Liquor dafür, daß auch die anderen Zellen nicht aus dem Blut in den Liquor gelangten, andererseits spricht für diese Annahme die Anwesenheit der Plasmazellen. Wie Pappenheim sagt<sup>90</sup>), ist ja die „entzündliche Plasmazelle nur ein umgewandelter histiogener Lymphocyt und die Plasmazellenfrage nur ein accessorischer Teil und Anhang der theoretischen Hauptfrage nach der Entstehung des kleinzelligen lymphocytären Infiltrationsgewebes“. Oskar Fischer hatte den kausalen Zusammenhang zwischen cerebrospinaler Pleocytose und Meningitis durch einen Vergleich der Liquorzellen und der meningealen Infiltrationszellen zu beweisen versucht. Doch sind in der Literatur noch mehrere Fälle bekannt, wo ohne irgendeine Infiltration der Meningen eine Pleocytose im Liquor bestand. Wie kann man nun diese Fälle erklären? Farrar<sup>65</sup>) hat die Pleocytose nicht durch die Meningitis selbst, sondern durch eine cerebrospinale Periarteritis und Piaarachnitis zu erklären versucht. Diese Annahme läßt sich sehr gut mit unserem Befunde in Zusammenhang bringen, indem wir die Infiltration der Meningen mehr periarteriell lokalisieren. Hier sollten dann die weiteren Untersuchungen einsetzen und für die Richtigkeit unserer Annahme, die wir nur aus der cytomorphologischen Untersuchung zogen, durch ähnliche cytologische Befunde im perivaskulären Meningealgewebe weitere Beweise bringen. Nissl will den von Fischer behaupteten kausalen Zusammenhang zwischen Pleocytose und Meningitis solange nicht als bewiesen anerkennen, als wir nicht über die pathologische Anatomie der Meningen besser orientiert sind. Wenn ich nun auch der Ansicht bin, daß die Pleocytose ein Ausdruck der meningealen, speziell der perivaskulären Infiltration ist, so glaube ich doch wie Nissl, daß hier noch manche Fragen bezüglich der pathologischen Anatomie der Meningen zu lösen sind, ehe wir diesen Zusammenhang als für absolut bewiesen erachten können. Ich wollte nur mit meinen Untersuchungen Beweise für die histiogene Abstammung der Liquorzellen bringen, die unabhängig sind von der Untersuchung der Meningen. Ganz besonders aber wollte ich die Unhaltbarkeit der Annahme beweisen, daß die Zellen direkt aus dem Blut in den Liquor gelangen.

**Schlußsätze.**

1. In der Lumbalflüssigkeit sind pathologischerweise neutrophile und eosinophile Leukocyten, Mikrolymphocyten, Mikrolymphoidocyten und Lymphoidocyten, große Monocyten bzw. endotheliale Zellen, Plasmazellen und sog. Plasmatochterzellen festzustellen.
2. Die überwiegend große Mehrzahl der Liquorzellen ist histiogen und stammt aus dem lymphocytär infiltrierten Meningealgewebe.
3. Die Pleocytose ist der Ausdruck einer cerebrospinalen Periarteritis.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. A. Pappenheim meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Unterstützung, die er mir während meiner Arbeit zuteil werden ließ, und für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse, womit er mich zu dem größten Dank verpflichtet hat.

**Erklärung der Tafeln XIII und XIV.**

Vorbemerkung. Die kleinen Lymphocyten faßt man jetzt (Pappenheim) nicht als höhere Differenzierungsstufen der großen Lymphocyten auf (Türk, Naegeli), sondern als bloße Proliferationsprodukte temporären Wertes, die wieder in große Lymphocyten reversibel sind. Die Monocyten sind Altersstufen der großen Lymphocyten. Diese entstehen aus Perithel- und Endothelzellen, stehen diesen also geneisch und morphologisch sehr nahe.

**Tafel XIII.**

Methylgrün + Pyronin.

- Reihe A. Fig. 1—7: schmaleibige (junge) kleine Lymphocyten; Fig. 8—9: ältere (bucktkernige) Lymphocyten.
- Reihe B. Fig. 10—13: mittelgroße schmaleibige Lymphocyten; Fig. 14—17: ältere bucktkernige Formen.
- Reihe C. Fig. 18—22: große Lymphocyten bzw. Monocyten (vgl. Taf. XIV, Reihe E', Fig. 107—109); Fig. 23: dasselbe, ev. endotheliale Zelle.
- Reihe D. Fig. 24—25: Lymphocyten mit etwas stärker basophilem Plasmarand, wahrscheinlich Übergangsformen zu Plasmazellen.
- Reihe E. Fig. 26—30: schmaleibige kleine Plasmazellen, nach Unna Plasmatochterzellen, nach A. Pappenheim Jugendformen bzw. Vorstufen der echten Plasmazellen; sie entstehen nach Pappenheim direkt aus den Reihen A (1—9) und B (10—14) durch Zunahme der Plasmabasophilie; Fig. 31—34: ältere breiteibige Formen derselben Zellart.



- Reihe F. Fig. 35—39: echte größere Plasmazellformen, überwiegend mit mittelbreitem und breitem Leib; Fig. 40: Mitose bei Plasmazelle.  
 Reihe G. Fig. 41—43: höchstwahrscheinlich größere Lymphocyten und Monocyten mit granulär konglobiertem Spongioplasma (vgl. Taf. XIV, Gruppe II, Fig. 113—115, 118).  
 Reihe H. Fig. 44—49: polynucleäre neutrophile Leukocyten ohne sichtbare Granulationen.  
 Reihe J. Fig. 50—52: dasselbe; Fig. 53: der Kernfiguration nach (vgl. A. Pappenheim: Atlas der menschlichen Blutzellen) eine polynucleäre eosinophile Zelle.  
 Reihe K. Fig. 54—55: Lymphocyten; Fig. 56: polynucleärer Leukocyt. Diese Zellen wurden mit Orange-Methylgrün-Pyronin gefärbt ohne posttinktorielle Alkoholentfärbung.

#### Tafel XIV.

##### I. Leishmanfärbung.

- Reihe A. Fig. 57—60: schmaleibige kleine Lymphocyten.  
 Reihe B. Fig. 61—63: kleine Lymphocyten mit etwas breiterem Plasma (ältere Formen).  
 Reihe C. } Fig. 64—77: größere (mittelgroße) Lymphocytenformen, zum Teil  
 Reihe D. } mit gebuchtetem Kern.  
 Reihe E. Fig. 78—79: höchstwahrscheinlich große Lymphocyten in Reizungszellzustand.  
 Reihe F. Fig. 80—81: neutrophile polynucleäre Leukocyten.  
 Reihe G. Fig. 82—83: eosinophile polynucleäre Leukocyten.

##### II. May-Giemsafärbung.

- Reihe A'. Fig. 84—89: kleine Lymphocyten, mit etwas leicht überfärbtem Kern und schmalem Plasmarand; Fig. 90: dasselbe, mit etwas breiterem Plasma; Fig. 91—92: dasselbe, mit etwas heller gefärbtem Kern und breiterem Plasma.  
 Reihe B'. Fig. 93—99: kleine Lymphocyten mit scharfer Kernstruktur und meistens schmalem Plasmaleib; Fig. 100: dasselbe mit breiterem Plasma.  
 Reihe C'. Fig. 101—102: dieselben Zellen, wie Reihe A' und B', jedoch bei stärkerer Vergrößerung (Kompensationsocular 12, Ölimmersion  $\frac{1}{13}$ " Zeiß).  
 Reihe D'. Fig. 103—106: große Lymphocyten bzw. Leukoblasten.  
 Reihe E'. Fig. 107—109: wahrscheinlich mittelgroße Lymphoidocyten.  
 Reihe F'. Fig. 110—116: besonders schön erhaltene Zellen mit Nucleoli und Spongioplasma, Kernstruktur lymphoidocytenen Charakters: Mikrolymphoidocyten.  
 Reihe G'. Fig. 117—118: dasselbe, nur etwas größere Formen, wahrscheinlich Lymphoidocyten.  
 Die Bilder wurden mit Zeiß-Mikroskopen bei 160 mm Tubuslänge, Ocular 4, Ölimmersion  $\frac{1}{12}$ " gezeichnet.

#### Literaturverzeichnis.

1. Widal-Sicard-Ravaut, A propos du cytodagnostic du tabès. *Revue neurol.* 1903, Nr. 6, S. 289.
2. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, 27, 225. April 1904.
3. Meyer, Über cytodagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904, Nr. 5.

4. — Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych., **42**, 971. 1907.
5. Merzbacher, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. **23**, 548. 1904.
6. Fischer, O., Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrb. f. Psych. **27**, 313.
7. Kafka, Über Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27**, 414.
8. Szécsi, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26**, 352.
9. — Beiträge zu der cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25**, 76.
10. — Neue Methoden für die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Folia haematologica **10**, 534.
11. Pappenheim, A., Panoptische Universalfärbung für Blutpräparate. Med. Klin. 1908, Nr. 32.
12. — Elementare Zusammensetzung des Knochenmarks. Virchows Archiv **166**. 1899.
13. Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris 1903.
14. Frenkel, Zur Cytodiagnostik der Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15**, 390.
15. Andernach, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. Archiv f. Psych. **47**, H. 3, S. 806.
16. Walter, F. K., Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28**. 1910. Ergänzungsheft S. 80.
17. Pappenheim, A., Grundriß der Farbchemie. Berlin 1901.
18. — Zur Kenntnis und Würdigung der Methylgrün-Pyronin-Reaktion. Folia haematologica **6**, H. 1, S. 51.
19. Stoddart, Mind and its disorders. London 1908, S. 284, 479.
20. Cotton and Ayer, The cytological study of the cerebrospinalis fluid by Alzheimers method and its diagnostic value in psychiatry. Revue of Neurol. and Psych. **6**, 204—229. April 1908.
21. Mc. Donald, Review of. Neurol. and Psych. **5**. 1908.
22. Pappenheim, M., Färbung der Zellen des Liquor cerebrospinalis mit und ohne Zusatz von Eiweiß. Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 10.
23. — Beiträge zum Zellstudium der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Heilk. 1907, H. 10.
24. Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, Nr. 239, S. 449.
25. Turner, Examination of the cerebrospinal fluid as an aide to diagnosis in certain cases of insanity. Journ. of mental Science. July 1910.
26. Fuchs und Rosenthal, Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse 1904, Nr. 44—47.
27. Szécsi, Zur Technik der chemischen und cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26**, H. 2, S. 152.

28. Schönborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Cytodiagnose. *Med. Klin.* 1906, Nr. 23—24.
29. Jones, A simplified technique for accurate cell enumeration in lumbar puncture. *Bullet. of the Ontario Hospitals for the Insane* 3, Nr. 5, S. 125.
30. Laignel-Lavastine, Procédé de la numération après centrifugation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Biol.*
31. Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. *Annales de dermat. et de syphiligr.* 4, 537.
32. Liebscher, Die cytologische und chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. *Wiener med. Wochenschr.* 1906.
33. Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. *Histol. u. histopathol. Arbeiten von Nissl* 3, H. 2.
34. Pappenheim, A., Neue cytomorphologische Studien an Blutzellen mit farbenanalytischen Methoden. *Folia haematologica* 9, 572.
35. Wolf, Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. *Thèse de Paris* 1901.
36. Anglada, Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. *Paris* 1909.
37. Armand-Delille et Camus Lymphocytose et tabès. *Soc. de neurol.* 5 janvier 1903. Ref. bei Anglada (39).
38. Bertelsen und Bisgaard, Resultate objektiver Ausmessung der biologischen, cytologischen und chemischen Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit, besonders bei Paralytikern; sowie Beschreibung einer neuen chemischen Reaktion in der Spinalflüssigkeit. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 4, H. 3, S. 327.
39. Chotzen, zitiert nach Kafka (7).
40. Pappenheim, A. und A. Ferrata, Über die verschiedenen lymphoiden Zellformen des normalen und pathologischen Blutes. *Leipzig* 1911.
41. Szécsi, Demonstration von Präparaten am Kongreß f. Irrenfürsorge in Berlin, Oktober 1910. Ref. *Neurol. Centralbl.*, 1910, Nr. 23.
42. Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. *Paris*.
43. Duflos: La ponction lombaire en psychiatrie. *Paris* 1901.
44. Déchy, Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Paris* 1902.
45. Milian, Le liquide céphalo-rachidien. *Paris (Steinheil)* 1904.
46. Ferrier, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la leucémie. *Soc. de Biol.* 20 juillet 1901.
47. Sabrazès et Muratet, Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Biol.* 27 juillet 1903.
48. — — Corps granuleux et cellules hémato-macrophages de liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. *Soc. de Biol.* 21. nov. 1903.
49. Kafka, Beiträge zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 4, H. 1, S. 117.
50. Schönborn, Zur Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. *Neurol. Centralbl.* 1903, Nr. 13.
51. Czerno-Schwarz-Bronstein, Über Cytodiagnostik. *Berl. klin. Wochenschr.* 1903, Nr. 34—35.
52. Abraham und Ziegenhagen, Über cytodagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. *Sitzungsber. d. Berl. Ges. f. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1904.
53. Siemerling, Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis

- für die Diagnose der Nerven und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 21.
54. Samele, Zeitschr. f. klin. Med. 58. 1906. Ref. bei Kafka (7) und Schönborn (28).
  55. Fischer, Die anatomische Grundlage der cerebrospinalen Pleocytose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27, 512.
  56. Szécsi, Neuere cytologische Befunde und Färbeergebnisse im Liquor cerebrospinalis. Folia haematologica, II. Teil 10, H. 5, S. 388.
  57. Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych. 42, 327.
  58. Apelt, Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20, Ergänzungsheft S. 1.
  59. Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ref. im Neurol. Centralbl. 1908, S. 1003.
  60. — Syphilis und Nervensystem. Berlin (Karger) 1909.
  61. Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33, 425. 1907.
  62. Hough, The cytological examination of the cerebrospinal fluid. Government Hospital for the Insane. Washington. Bulletin 1909, Nr. 1. Zitiert nach Kafka (7).
  63. Rehm, Über den Wert cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 64, 688.
  64. Mc. Dovell, Leucocytosis and mental disorders. Journ. of ment. science 1908.
  65. Farrar, Cytodiagnosis in Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity 1905.
  66. Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervenseptems. Jena 1908.
  69. Cimbäl, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwendung. Ther. d. Gegenwart. November 1906.
  70. Unna, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. H. 6—7. Hamburg 1903.
  71. Fischer, Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 40.
  72. Kafka, Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1, H. 5, S. 648.
  73. Régis, Précis de Psychiatrie. Paris 1910.
  74. Rieux, Précis d'hématologie et cytologie. Paris 1911.
  75. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1901.
  76. Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908.
  77. Wollenberg, Die progressive Paralyse in Binswanger-Siemerlings Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1909.
  78. Kraepelin, Psychiatrie, Bd. I. Leipzig 1910.
  79. Bramwell, The diagnostic and therapeutic value of Lumbar Puncture. Clinical Studies. 1. Jan. 1909.
  80. Kafka, Über die Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Dezember 1908.
  81. Klieneberger, O. L., Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Archiv f. Psych. 48, H. 1, S. 264.

588 S. Szécsi: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis usw.

82. Meyer, Erich, Blutkrankheiten. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jahrg. 1911. H. 3, S. 107.
83. Schaffer, J., Die Plasmazellen. Jena 1910.
84. Joannovics, (Referat) Über Plasmazellen. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. **20**, 1909.
85. Unna, Plasmazellen. Encyklop. d. mikroskop. Technik. Berlin-Wien 1903. S. 1116.
86. Weidenreich, Studien über das Blut und die blutbildenden und zerstörenden Organe. Archiv f. mikr. Anat., speziell die VI. Fortsetzung in **7**, 793.
87. Pappenheim, A., Eine neue chemisch-elektive Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermat. **33**, 79. 1901.
88. Marschalkó, Über die sogenannten Plasmazellen. Archiv f. Dermat. u. Syphilis **30**, 3 u. 241.
89. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, **1**, 347. Jena 1904.
90. Pappenheim, A., Über Lymphocyten und aktive Lymphocytose. Fol. haematol. 1906. Jahrg. III, H. 3.
91. — Unsre derzeitigen Anschauungen über Natur, Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellenfrage. Fol. haematol. 1907, **4**, H. 2, S. 206.
92. Marchand, Bedeutung der großkernigen Wanderzellen. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. Naturw. Marburg 1897.
- 92a. — Über Klammatocyten. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. IV. Jahrg. 1902.
93. Hal Downey, The origin and structure of the plasma cells of normal vertebrates, especially of the cold blooded vertebrates, and the eosinophils of the lung of amblystoma. Fol. haematol. **11**, Teil I. Archiv H. 2, S. 275. 1911.
94. Papadia, Le pseudoplasmacellule in alcune leucocitosi ed encefaliti sperimentali, con osservazioni sulla morfologia delle plasmacellule. Rivista di Patol. nerv. e ment. **15**, fasc. 11, p. 670.
95. Católa, Contributo allo studio dell'anatomia patologica della paralisi progressiva: alterazioni viscerali. Qualche considerazioni sulle plasmacellule. Rivista di Patol. nerv. e ment. **15**, fasc. 1, p. 1.
96. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls Histologie und histopathol. Arbeiten, **1**. 1904.
97. Rheindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven allgemeinen Paralyse. Virchows Archiv **198**. 1909.
98. Stern, S., A cytosopic examination of the cerebrospinal fluid in general paresis. New York medical journal Nr. 1639, S. 909. 30. April 1910.
99. Almkvist, Über die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten. Virchows Archiv **169**, 17. 1902.
100. Franca et Athias, Les Plasmazellen dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale et la maladie du sommeil. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 15. févr. 1902.
101. Spielmeyer, W., Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. S. 117—119. Berlin 1911.
102. Pappenheim, Über die Klassifizierung der Lymphocyten, Lymphoidzellen und leukocytoiden Wanderzellen in der Hämatologie und Entzündungslehre. Fol. Haematol. II. Teil, **11**, H. 2, S. 159.
103. Pappenheim, Zur Plasmazellenfrage. Fol. Haematol. II. Teil, **11**, H. 2, S. 170.

## Kraepelins Experimente mit kleinen Alkoholdosen.<sup>1)</sup>

Von  
M. Isserlin.

(Eingegangen am 6. Juli 1911.)

Unter dem obenstehenden Titel hat Moll einen Aufsatz veröffentlicht (Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 3, 65. 1910), an welchen ich einige Bemerkungen knüpfen möchte. Zwar enthalten die Ausführungen Molls durchweg Polemisches und zum großen Teil persönlich Polemisches und könnten wohl ohne Schaden dem Leser dieser Zeitschrift erspart bleiben, insofern er neue wissenschaftliche Einsichten aus ihnen kaum gewinnen kann. Da sich aber die Angriffe in nicht alltäglicher Form gegen einen Mann richten, von welchem auch Moll urteilt, daß er „bekanntlich manches zur Bereicherung der Psychiatrie beigetragen“ und auch „teilweise eine eigene, vielfach, wenn auch nicht allgemein anerkannte Nomenklatur in der Psychiatrie zu schaffen gesucht“ hat, da ferner wichtige Forschungsergebnisse von Moll in einer Weise dargestellt und interpretiert werden, welche ihr Autor selbst auf das entschiedenste abwehrt, und weil endlich die umstrittenen Punkte von einiger Wichtigkeit sind für ein sozial bedeutungsvolles Problem, nämlich für die Frage der Bekämpfung des Alkohols, nehme ich die Geduld des Lesers in einem Maße in Anspruch, welches die Ausführungen Molls an sich nicht erfordert hätten.

Der Artikel Molls hat eine Vorgeschichte, welche kurz erwähnt sein muß. Der Leser findet ihre Etappen in der Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1910, Nr. 16, 17, 20 und 23 und in einem ausführlichen Aufsatz Kraepelins in der Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus 1910, Nr. 12. Auf diesen letzteren hat dann Moll in dem zu referierenden Artikel erwidert. Ursache der Debatte war eine Bemerkung Molls in einem Aufsatz über den „Einfluß der Medizin auf die moderne Psychologie“, in welcher er behauptet: Kraepelin habe nachweisen wollen, „daß schon kleine Mengen Alkohol sehr gefährlich seien“ und be-

---

<sup>1)</sup> Der Aufsatz war ursprünglich als Bericht für den Referatenteil dieser Zeitschrift, für welche ich über die in der Zeitschr. f. Psychother. erscheinenden Arbeiten zu referieren habe, gedacht. Wegen ihres beträchtlichen Umfangs mußten jedoch diese Ausführungen unter die „Originalien“ verwiesen werden.

gründe dies mit „nicht genügend beweiskräftigen Laboratoriumsexperimenten“. Den Mangel an Beweiskraft dieser Versuche sah Moll besonders in der Möglichkeit von Suggestivwirkungen und in der Tatsache, daß durch die Versuchsanordnung neue Bedingungen eingeführt würden, welche Ursache der Änderung der Leistungsfähigkeit sein könnten. Auf diese Bemerkungen hin wurde Moll von Holitscher (in der Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.) darauf hingewiesen, daß Kraepelin niemals die Absicht gehabt habe, durch seine Versuche die Gefährlichkeit kleiner Alkoholdosen zu beweisen, und daß er nie aus seinen Versuchen einen solchen Schluß gezogen habe. Auf dem Boden der Totalabstinenz stehe Kraepelin nicht wegen der Gefährlichkeit kleiner Alkoholmengen, sondern aus ethischen und sozialen Gründen. Gegenüber diesem Hinweis und einem weiteren von Kraepelin blieb Moll bei seinen Behauptungen und wiederholt diese von neuem in dem zu berichtenden Aufsatz.

Moll sucht hier wiederum und eingehender als früher zu begründen, daß Kraepelin kleine Alkoholdosen für gefährlich, ja „für sehr gefährlich“ erklärt habe. Auf die ihm gemachten Einwürfe hatte er sich schon früher besonders auf die Seite 208 des Buches Kraepelins „Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel“, Jena 1892, bezogen und bezieht sich von neuem auf sie und auf die vorhergehenden und folgenden Seiten (205—209), die im Inhaltsverzeichnis von Kraepelin unter dem Titel praktische Folgerungen gekennzeichnet sind. Diese praktischen Folgerungen werden von Kraepelin aus seinen vorher in extenso geschilderten Versuchen gezogen und der Darlegung seiner theoretischen Auffassung angefügt. Während er in diesen theoretischen Darlegungen sich eine einheitliche wissenschaftliche Anschauung von der zentralen Alkoholwirkung, wie sie in seinen Versuchen zutage trat, zu bilden sucht, strebt er in den „praktischen Folgerungen“ danach, seine wissenschaftlichen Einsichten für einige wichtige Fragen des täglichen Lebens zu verwerten. Und welche Gesichtspunkte hat er dabei wohl im Auge? Lassen wir jene Ausführungen möglichst für sich selbst reden.

„Auf Grund einer genaueren Kenntnis der Alkoholwirkungen auf unser Seelenleben werden wir endlich auch imstande sein, in der Frage nach der praktischen Anwendung dieses Mittels aus psychischer Indikation<sup>1)</sup> Stellung zu nehmen. Selbstverständlich lassen wir dabei die Betrachtung des chronischen Alkoholismus, als außerhalb unserer jetzigen Aufgabe liegend, gänzlich beiseite. Uns interessiert hier nur die Frage, welches nach den Ergebnissen unserer Versuche die Fälle sein könnten, in denen der Genuß des Alkohols aus psychischen Gründen nützlich<sup>2)</sup> erscheint. Der erste Schluß, den wir aus unseren Erfahrungen ableiten müssen, ist die Forderung, überall nur mit sehr kleinen Dosen

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt gedruckt.

<sup>2)</sup> Das letzte Wort von mir gesperrt gedruckt.

vorzugehen, da sonst sofort die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten. Diese letzteren könnte man höchstens zur Erzielung von Ruhe und Schlaf hervorrufen, wie es auch praktisch nicht ohne Erfolg geschieht. Zur Vermeidung motorischer Reizwirkungen wäre hier eine einmalige größere Gabe (45—60 g) angezeigt. Allerdings wissen wir noch nicht, wie weit die so erzeugte Narkose den normalen Schlaf zu ersetzen vermag.“

„Eine Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit wird man durch den Alkohol nicht erreichen ...“ „Dagegen läßt sich nicht in Abrede stellen, daß die Anwendung des Alkohols dort rationell wäre, wo es sich um eine einmalige stärkere motorische Leistung handelt, namentlich dann, wenn es weniger auf einen großen Kraftaufwand, als vielmehr auf die Überwindung natürlicher oder unter Umständen krankhafter Hemmungen, auf rasche Entschlossenheit ankommt ... Eine weitere psychische Indikation des Alkohols läßt sich aus seiner unzweifelhaften euphorischen Wirkung ableiten.“ ... „Wenn man ... als ohnmächtiger Zuschauer schweres Leid über sich ergehen lassen muß, so ist meiner Überzeugung nach die Linderung des depressiven Affektes durch kleine Gaben Alkohol aus psychischen Gründen angezeigt. Ich habe im Hinblick auf diese Wirkungen des Alkohols hier und da die methodische Anwendung desselben in melancholischen Erkrankungen versucht“ ... Doch „kann ein entscheidender, dauernder Einfluß auf den Gesamtzustand nicht erwartet werden. Überdies ist der Verlauf einer Melancholie stets ein so langwieriger, daß eine einigermaßen konsequente und wirksame Darreichung des Alkohols die Gefahren einer chronischen Vergiftung herbeiführen würde ...“

„Mit ganz besonderer Energie hat die Temperenzbewegung überall den gewohnheitsmäßigen Genuß des Alkohols bei geselligen Zusammenkünften bekämpft. Mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß wir durch das Mittel nicht geistreicher werden, und daß wir uns leicht zu unbedachten Reden und Handlungen hinreißen lassen. Die Eindrücke, die ein Nüchterner in der Gesellschaft Ange-trunkener erfährt, sind ja in der Tat drastisch genug. Ohne Zweifel kann man im intimen Kreise und unter lebhaften Menschen die Anregung durch den Alkohol sehr gut entbehren. Dagegen wird die Gewohnheit größerer, nach Zufall zusammengewürfelter geselliger Vereinigungen kaum auf ein Mittel verzichten dürfen, welches den Einsilbigen gesprächiger, den Verlegenen selbstbewußter macht und die starke Reibung vermindert, die notwendig den Verkehr einander innerlich fernstehender und gleichgültiger Menschen erschwert. In diesem Sinne ist die Verwendung kleiner Alkoholmengen bei den bestehenden gesellschaftlichen Verhältnissen allerdings angezeigt; er mildert wenigstens das Übel, dessen Beseitigung ihn überflüssig machen würde<sup>1)</sup>).

[Indem ich ausdrücklich bemerke, daß ich die Bedeutung des Alkohols unter dem Gesichtspunkte des reinen Genußmittels und ebenso seine Anwendung auf Grund der verschiedensten körperlichen Indikationen hier absichtlich übergehe und meiner Aufgabe gemäß nur seine Wirkung auf den Ablauf der psychischen Vorgänge berücksichtige, muß ich doch zum Schlusse noch einmal betonen, daß die rationelle Verwertung des Alkoholeinflusses ihre sicheren Grenzen überall in dem baldigen Eintritte der Lähmungserscheinungen findet. Bei der einmaligen, wurfweisen Anwendung ist demnach die Größe der einfachen Gabe je nach der Individualität nicht höher als auf etwa 15—20 g zu bemessen, wenn man die erregenden Wirkungen ausnutzen will. Soll für längere Zeit eine leichte Anregung erzielt werden, so müßten in Zwischenpausen von etwa 20 Minuten kleinere Gaben von ungefähr 5—8 g gegeben werden. Eine halbe Flasche Wein mit einem Alkohol-

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt. NB.: Das war Kraepelins Standpunkt im Jahre 1892. Im übrigen ist der ironische Beiklang wohl deutlich.



gehalt von 10% würde unter diesen Umständen etwa für  $2\frac{1}{2}$  Stunden ausreichen. Allerdings wird auch so, wie unsere Versuche dartun, allmählich die lähmende Wirkung immer mehr über die anregende die Oberhand gewinnen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die hier gezogenen Grenzen ganz allgemein erheblich überschritten werden, und daß sich tatsächlich der Arbeiter wie der „Gebildete“ ungezählte Male durch den Alkohol in einen Zustand intellektueller Verblödung und moralischer Haltlosigkeit versetzt, den man ohne weiteres als pathologisch bezeichnen muß. Der Grund dafür liegt einmal in der großen Nachsicht, mit welcher die öffentliche Meinung dieses Aufgeben der persönlichen Würde zu beurteilen pflegt, zum Teil vielleicht auch in der weit verbreiteten Unkenntnis über die Gefahren des Alkoholmißbrauchs. Eine sehr wichtige Rolle aber spielt dabei jedenfalls auch der aus unseren Versuchsergebnissen leicht erklärliche Umstand, daß der Alkohol die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Verführung herabsetzt. Der Wunsch, die euphorische Stimmung festzuhalten und zu steigern, findet sehr bald kein Hindernis mehr in ruhiger Überlegung der Folgen, sondern führt zu immer weiter fortgesetztem Alkoholgenuß. Natürlich bestehen auch hier sehr große individuelle Unterschiede je nach der ursprünglichen moralischen Veranlagung; haltlose Naturen erliegen der verführerischen Wirkung des Alkohols weit leichter als charakterfeste.

Namentlich in den zuletzt berührten Verhältnissen liegt die Berechtigung jener Bestrebungen, welche den Genuß des Alkohols aus dem normalen Leben überhaupt verbannen wollen. Das agitatorische Auftreten dieser Richtung hat mit einer gewissen Notwendigkeit zu<sup>1)</sup> der übertriebenen Behauptung geführt, daß der Alkohol unter allen Umständen als ein verderbliches Gift zu betrachten sei. Wissenschaftlich läßt sich dieser Satz so schlecht oder so gut begründen, wie für zahllose andere Genuß- und selbst Nahrungsmittel. Richtig aber ist es, daß in den besonderen psychischen Wirkungen des Alkohols eine gewaltige Gefahr des Mißbrauchs liegt, und daß der Nutzen, den eine vernünftige Anwendung des Mittels unter den oben entwickelten Indikationen stiften kann, tatsächlich gar nicht in Betracht kommt gegenüber dem furchtbaren Unheil, welches Tag für Tag durch diesen Mißbrauch erzeugt wird. Gäbe es gar keinen Alkohol, so würde die Welt ohne Zweifel glücklicher sein, als sie es jetzt ist. So wenig ich daher anerkennen kann, daß die Verwertung der mächtigen Eigenschaften des Alkohols an sich verwerflich ist, so möchte ich doch die Frage nicht verneinen, ob es nicht wegen der großen Gefahren, die das Mittel in sich birgt, praktisch mit Energie angestrebt werden sollte, den Alkoholgenuß aus der Reihe unserer täglichen Lebensgewohnheiten zu entfernen. Wirklich stichhaltige Gründe für die Anwendung des Mittels sind verhältnismäßig selten, und die Schwierigkeit, Maß zu halten, ist so groß, daß sich erfahrungsgemäß auch ohne die Entwicklung eines wirklichen chronischen Alkoholismus sehr vielfach leichtere und schwerere Schädigungen der konstitutionellen Widerstandskraft ausbilden, welche die Häufigkeit von Erkrankungen vermehren und die Lebensdauer verkürzen.“

Ich habe diese Ausführungen Kraepelins ausführlich, die letzten Seiten (von „Mit ganz besonderer Energie“ ab) ohne Auslassung hierhergesetzt, weil sie die beste Waffe gegen die entstellenden Behauptungen Molls sind. Wer diese Ausführungen ohne die Absicht des Mißdeutens liest, sollte wirklich einige Schwierigkeiten haben, zu behaupten, Kraepelin habe Dosen von 20 g bei einmaliger Anwendung, von 5—8 g bei

<sup>1)</sup> Was zwischen den beiden senkrechten Strichen (|) steht, ist die umstrittene S. 208.

wurfweisem Einnehmen als „sehr gefährlich“ hingestellt. Auch Moll hat immerhin solche Schwierigkeiten in seinem letzten Aufsatz gehabt, und ist erst dazu gekommen, Kraepelin von neuem die Behauptung der Gefährlichkeit kleinster Alkoholmengen zuzuschieben, nachdem er sich etwas ausführlicher mit dem Begriff der „Gefahr“ auseinander gesetzt hat. Er definiert mit Meyers Konversationslexikon Gefahr als die mehr oder minder naheliegende Möglichkeit eines schädigenden Ereignisses und meint: wenn Kraepelin die Möglichkeit, daß der Alkohol in kleinen Dosen schädigt, als naheliegend erklärt hat, so hat er ihn für gefährlich erklärt. Und er meint weiterhin Kraepelins Verhalten zu seiner Imputation aus dem Umstande erklären zu können, daß Kraepelin infolge seiner mangelhaften Beherrschung der deutschen Sprache den Sinn der Worte „Gefahr“ und „gefährlich“ nicht kennt, und für gefährlich zu halten scheint, „was in allen Fällen schadet“. — Ob nun Kraepelin wirklich nicht deutsch zu sprechen und zu schreiben versteht, brauchen wir hier nicht weiter zu erörtern; aber eines wird uns ohne weiteres leicht sein festzustellen, daß er die Wahrheit zu sprechen versteht, und ich weiß nicht, ob der Leser sich mit Moll einigen wird, diesem die Entstellung dieser Wahrheit als Folge des Mißverstehens der mangelhaften Ausdrucksweise Kraepelins zu konzedieren. Im Beginn der Darlegungen Kraepelins, welche mir die Redaktion dieser Zeitschrift freundlichst hier abdruckend gestattete, zwei Seiten vor der von Moll in seinem Aufsatz in extenso abgedruckten Seite hätte Moll lesen — und trotz der angeblichen Mangelhaftigkeit des sprachlichen Ausdrucks wohl auch verstehen können, daß für Kraepelin in jenen „praktischen Folgerungen“ die Frage nach der praktischen Anwendung des Alkohols aus psychischer Indikation darin bestand: welches nach den Ergebnissen der Versuche die Fälle sein könnten, in denen der Genuß des Alkohols „aus psychischen Gründen nützlich erscheint“. Wenn Kraepelin diese Frage glatt verneint hätte, so hätte er — auch nach dem Sprachgebrauch und Sprachverständnis Molls — immer noch nicht von einer Schädlichkeit des Alkohols gehandelt. Er hat aber sogar eine Reihe von psychischen Indikationen für die Alkoholaufnahme angeführt.

Allerdings hat Kraepelin im Rahmen seiner Ausführungen so gleich die Grenzen betont, innerhalb welcher der Alkohol „aus psychischen Gründen nützlich“ erscheinen könnte. Er hat — indem er andere Indikationen, vor allem auch „körperliche“, absichtlich übergang — betont, daß eben hinsichtlich dieser von ihm früher erörterten Indikation der Nützlichkeit aus psychischen Gründen „die rationelle Verwertung des Alkoholeinflusses ihre sicheren Grenzen überall in dem baldigen Eintritt der Lähmungserscheinungen findet.“

Was aber sucht Moll aus diesem klaren und leicht verständlichen

Sachverhalt zu machen? Dadurch, daß er das Wort überall immer wieder unterstreicht und die Worte „indem“ und „doch“ in dem auf S. 593 al. 3 zitierten Satz gegeneinander ausspielt, sucht er darzutun, daß Kraepelin die dort angegebenen Grenzen als für alle Fälle gültig erklärt hat, während es ganz evident ist, daß der Satz in dem Zusammenhang, in welchem er steht, sich auf die vorher erörterten psychischen Indikationen („der Ablauf der psychischen Vorgänge“) bezieht und daß für diese das „überall“ gilt; daß es somit andere Indikationen geben könne, bei denen höhere Dosen angemessen sein können, — wie Kraepelin ja solche höheren Dosen für bestimmte Zwecke empfohlen hat — ohne sich damit selbst zu widersprechen, wie Moll dartun will. Aber selbst wenn es so wäre, wie Moll gern möchte, wenn Kraepelin wirklich überall die Grenzen der rationellen Verwertung des Alkoholeinflusses in dem Eintritt der Lähmungserscheinungen gesehen hätte, dann hätte er immer noch nicht die von ihm angegebenen kleinen Dosen, bei welchen Lähmungserscheinungen merklich werden, für gefährlich oder „sehr gefährlich“ erklärt. Moll hat das auch selbst gesehen und repliziert sich selbst: „es wird ja wohl niemand ernstlich behaupten, daß eine irrationelle Dosis Alkohol etwas Harmloses wäre“. Ich denke im Gegenteil, daß es mit mir sehr viele geben wird, die das „ernstlich behaupten“. Es wird wohl nicht so bald jemand eine ganz leichte und sicher sehr schnell und ohne jede bleibende Spur vorübergehende Modifikation oder Beeinträchtigung von Funktionen für eine „Gefahr“ auch im Sinne von Meyers Konversationslexikon erklären. Da müßte doch schon die Möglichkeit einer Schädigung vorhanden sein, die entweder das Leben bedroht oder eine dauernde oder längere Zeit während erhebliche Minderung wichtiger Funktionen setzt. Die ganze Frage nach der Rationalität kleiner Alkoholdosen unter bestimmten psychischen Indikationen ist übrigens analog der — gleichfalls im Laboratorium Kraepelins erörterten — nach der Zweckmäßigkeit körperlicher Leistungen, z. B. eines längeren Spazierganges, unter dem Gesichtspunkte bestimmter seelischer Indikationen. Vielleicht wird Moll auch behaupten, Kraepelin hätte, da er körperliche Leistungen vor dem Beginn einer geistigen Arbeit nach seinen Versuchsergebnissen für irrationell halten muß, auch einen größeren Spaziergang „für gefährlich, ja für sehr gefährlich“ erklärt. Denn die „Schädigung“ in Molls Sinne ist hier ja auch gegeben.

Wie Moll allerdings vorgeht, um Kraepelin alle möglichen unsinnigen Behauptungen aufzuheben, demonstriert sehr deutlich sein Versuch, darzutun, daß Kraepelin in einer früheren Auflage seines Lehrbuchs einer einmaligen akuten Alkoholvergiftung, einem einmaligen Rausch, eine dauernde Herabsetzung von allerlei psychischen Leistungen zugeschrieben habe. Dabei ist es für jeden, der den Abschnitt (4. Aufl.

S. 526) unbefangen liest, ohne weiteres ersichtlich, daß sich das Wort „dauernd“ auf die Zeit des Rausches bezieht, und daß es die Auffassungsstörung als in diesem Sinne „dauernde“ der zentralen Erleichterung der Auslösung von Willensimpulsen, welche nach einiger Zeit schwindet, gegenüberstellt. Wenn Kraepelin später das Wort „dauernd“ gestrichen hat, so ist dafür nicht maßgebend gewesen, daß er jetzt nicht mehr so sehr unter dem Einflusse der Resultate der Alkoholversuche von 1892 steht und darum mildere Ausdrücke wählt; Moll hätte, da er sich doch mit Kraepelins Arbeiten jetzt beschäftigt hat, wissen müssen, daß dessen Standpunkt in der Alkoholfrage seit 1892 wesentlich extremer geworden ist. Wenn Kraepelin das Wort „dauernd“ in späteren Auflagen fortgelassen hat, wird nicht sowohl eine Abschwächung seiner Ansichten als vielmehr vielleicht eine Art von Ahnung maßgebend gewesen sein, daß das Wort eine Handhabe bieten könne für Solche, die einen Satz zitieren, nicht um zu zeigen, was der Autor meint, sondern um ihm aufzubürden, was er ganz gewiß nicht meint.

Auch hinsichtlich der Bedeutung der akuten Alkoholwirkung, des „Rausches“, ist die Terminologie und Auffassung Kraepelins keineswegs so unklar, wie sie Moll hinzustellen sucht. Rauschversuche hat Kraepelin im allgemeinen solche mit größeren Dosen (80 g usw.) genannt (Fürer, Rüdin, Kürz), und auch bei solchen wurde betont, daß es sich im allgemeinen um mäßige Wirkungen handelt. (Fürer, V. Kongreß z. Bekpfg. d. Alkohol. 1895, S. 367). Wie Kraepelin in dieser Hinsicht über seine in dem Buch von 1892 abgehandelten Versuche dachte, hätte Moll einige Seiten vor dem von ihm zitierten Abschnitt lesen können: „In leichten Andeutungen<sup>1)</sup> liefert uns der Versuch dieselben Erscheinungen, welche wir bei den schwereren Formen der akuten Alkoholvergiftung in brutaler Ausbildung überall beobachten“ (S. 192).

Ganz ähnlich steht es mit der Mahnung zur Vorsicht, die Moll empfiehlt gegenüber dem Begriff des „Trinkers“, welchen Kraepelin gebildet hat, und den er auf Zustände ausdehnen soll, die nicht unter ihn gehören. Moll bezieht sich hier auf die Definition von Kürz und Kraepelin (Psychol. Arb. 3, 453): Trinker ist jeder, bei dem eine Dauerwirkung des Alkohols nachzuweisen ist, bei dem also die Nachwirkung einer Alkoholgabe noch nicht verschwunden ist, wenn die nächste einsetzt. Eine solche Dauerwirkung war in den Versuchen von Kürz und Kraepelin nach der täglichen Einnahme von 80 ccm Alkohol merklich. Jemand, der solch ein Quantum dauernd zu sich nimmt, setzt sich nach den Autoren im allgemeinen schon der Gefahr einer chronischen Vergiftung aus, ist ein „Trinker“. Diese Definition, welche Moll als theoretische gelten lassen will, soll nach Moll nicht auf das Bild

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt.

passen, das Kraepelin in seiner klinischen Psychiatrie von den Trinkern entwirft. „Der moralische Verfall, die Neigung zu Verbrechen und alles, was für die sonst als Trinker bezeichneten Personen gilt, es gilt nicht für die meisten unter denen, die Kraepelin bereits zu den Trinkern rechnet“ (Zeitschr. f. Psychother. 3, 78). Hier wird also Kraepelin zugemutet, daß er alles, was mehr als 2 l Bier trinkt, als gleichartig in einen Topf werfe. Die meisten Leser Kraepelins werden wohl von seinen Darstellungen einen anderen Eindruck erhalten haben. Moll aber hätte in der von ihm zitierten Arbeit von Kürz und Kraepelin lesen können, daß ihre Versuche „die ersten Andeutungen<sup>1)</sup> aller jener Störungen“ darboten, „die aus dem klinischen Bild des chronischen Alkoholismus uns wohlbekannt sind.“ Die Autoren sprechen dann ausdrücklich von den individuellen Differenzen der Trinkenden, davon, daß ihre Beobachtungen insofern nicht allgemeingültig seien, als „sich die geschilderten Störungen je nach der persönlichen Veranlagung und der verschiedenen Widerstandsfähigkeit gegen das Gift bald früher, bald später, bald bei kleineren, bald bei größeren Gaben einstellen, sich rascher oder langsamer verlieren, als endlich neben der Lähmung die Zeichen der psychomotorischen Erregung mehr oder weniger deutlich hervortreten.“ — Doch würde „in den Grundzügen der Gang der Dinge doch immer ein ähnlicher sein“ (a. a. O. S. 455). Diese Sätze bedeuten offenbar für Moll nichts, ebenso wie die ganze Tendenz dieser und ähnlicher Arbeiten Kraepelins und seiner Schule, einen Einblick zu gewinnen in die Stufen der Alkoholwirkung, in die allmähliche Genese der akuten und chronischen Alkoholvergiftung. Moll mag bestreiten, daß die Ergebnisse dieser Untersuchungen genügend sicher sind, aber es ist wirklich schwer zu begreifen, wie er die Absicht der Versuche und den Grundzug der Deutung der Ergebnisse in deren Zusammenhang mit den Erfahrungen der Klinik nicht hat erfassen können.

Kürz und Kraepelin haben auch keinen Zweifel darüber gelassen, wie weit und nach welcher Richtung sie praktische Folgerungen aus ihren Versuchen gezogen wissen wollten.

„Alkoholmengen, wie sie hier zur Anwendung kommen, werden tagtäglich von zahlreichen Menschen gewohnheitsmäßig getrunken; ist doch die Ansicht selbst in ärztlichen Kreisen verbreitet genug, daß einige Liter Bier täglich ... gewissermaßen zu den Normalbedürfnissen gehören, deren Befriedigung ganz unbedenklich sei.“ „Daß diese Ansicht tatsächlich falsch ist, lehren die bisher vorliegenden Versuche.“ Es dürfte jetzt schon feststehen, „daß der regelmäßige Genuß mittlerer Alkoholmengen nichts weniger als eine für die geistige Gesundheit gleichgültige Sache ist, daß vielmehr überall dort, wo eine neue Alkoholgabe einsetzt, bevor die ziemlich lange dauernde Nachwirkung der früheren geschwunden ist, mit überraschender Schnelligkeit die Entwicklung aller derjenigen Störungen beginnt, die wir unter dem Namen des chronischen Alkoholismus zusammenfassen.“

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt.

Das ist wohl klar und deutlich und räumt mit Leichtigkeit den angeblichen Widerspruch hinweg, den Moll darin sehen will, daß Kraepelin sich einerseits dagegen verwahrt, daß man ihm die Behauptung von der Gefährlichkeit ganz kleiner Alkoholdosen zuschiebt und betont, daß ihn nicht diese angebliche Gefährlichkeit, sondern ethische und soziale Gründe zur Verfechtung der Totalabstinenz bewogen haben, und daß er andererseits in der Bekämpfung des Alkohols als Volksgift doch so viel Wert auf seine Laboratoriumsexperimente legt. Kann doch Moll mit Recht einen Satz Kraepelins zitieren: „Ich muß gestehen, daß mich selbst in erster Linie meine eigenen, über ein Jahrzehnt sich erstreckenden Versuche und die aus ihnen sich ableitende Erkenntnis zum Alkoholgegner gemacht haben.“ (Psychol. Arb. 1, S. 83). Dieses Bekenntnis erscheint Moll so bedeutungsvoll, daß er durch den Hinweis darauf ein für allemal unmöglich gemacht zu haben meint, daß „ein neuer Holitscher komme und behaupte, Kraepelin sei nicht auf Grund seiner Versuche zur Alkoholgegnerschaft gekommen“. Es ist doch nicht so einfach, wie Moll meint. Hier hat er eine Kleinigkeit vergessen, die er an früheren und späteren Stellen nicht übersehen hat, nämlich, daß sich der Streit um die kleinen Mengen dreht. Daß ihn die angebliche Gefährlichkeit ganz kleiner Dosen zur Totalabstinenz bewogen habe und nicht vielmehr ethische und soziale Beweggründe, das bestreitet Kraepelin. Daß ihn seine weiteren Versuche von der Schädlichkeit allgemein als klein und harmlos angesehener „mittlerer“ Dosen überzeugt haben und daß ihm seine sämtlichen Alkoholversuche auch in dem Kampf gegen den Alkohol wertvoll waren und sind, bzw. ihn zum Alkoholgegner gemacht haben, insofern sie ihm einen genaueren Einblick in die Art der Alkoholwirkung ermöglicht haben, das hat Kraepelin nie bestritten, sondern immer betont. Nirgends aber hat er gesagt, daß man sich des Alkohols enthalten müsse, weil schon ganz kleine Dosen (unter 20 g) als „sehr gefährlich“ von ihm erkannt worden seien. Mit genügender Klarheit hat er in seiner klinischen Psychiatrie (VIII. Aufl., Teil II, 1., S. 117, 123) seinen Standpunkt klargelegt, wo er nicht einmal bei dem chronischen Trinker — bei dem doch die Möglichkeit viel eher zu erwägen wäre — von der direkten Gefährlichkeit kleinster Dosen spricht, sondern Totalabstinenz verlangt „schon aus dem Grunde, weil jene letztere unvergleichlich leichter durchzuführen ist, außerordentlich viel geringere Anforderungen an die Willenskraft stellt, als das Einhalten irgendwie vorgeschriebener Mäßigkeitsgrenzen“. Von dem Gesunden aber fordert Kraepelin völlige Enthaltensamkeit als ein sittliches Beispiel. Der Kampf gegen den Alkohol ist ihm nicht eine reine Verstandessache, sondern vor allem auch eine Frage des Willens. Er verweist auf die zahlreichen geistig hochstehenden Menschen, die trotz genügender Kenntnis der Alkoholschäden dennoch aus Selbstsucht,

Bequemlichkeit, Weltklugheit, Scheu, Mangel an Mut und Festigkeit des Willens an ihren Trinkgewohnheiten festhalten. Und doch spielt kein Umstand für die Verbreitung des Alkoholismus eine solche Rolle wie das Beispiel. „Was aber durch das Beispiel entstanden ist, kann auch nur durch das Beispiel wieder beseitigt werden. Aus dieser Überlegung erwächst für jeden Gebildeten, der die unermessliche Größe des Alkoholelends erkannt hat, namentlich aber für jeden Arzt, die Verpflichtung, selbst das Beispiel der Enthaltsamkeit zu geben.“ Das ist denn doch ein anderer Appell als die Berufung auf das Schreckgespenst der „gefährlichen“ kleinen Alkoholdosen<sup>1)</sup>.

Aber Kraepelin hat ja auch schon bei seiner Erörterung der Experimente in dem Buch über die Beeinflussung (1892) einiges von den Gefahren des Alkoholmißbrauchs gesagt; er hat von intellektueller Verblödung und moralischer Haltlosigkeit gesprochen, in die sich Gebildete und Arbeiter „ungezählte“ Male versetzen, hat ferner auf den aus seinen Versuchsergebnissen leicht erklärlichen Umstand hingewiesen, daß der Alkohol die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Verführung herabsetzt und namentlich in diesen Verhältnissen die Berechtigung jener Bestrebungen gesehen, welche den Genuß des Alkohols aus dem normalen Leben überhaupt verbannen wollen. Und aus der Betrachtung dieses Gedankenzusammenhangs glaubt nun Moll von einer neuen Seite her Kraepelin die Behauptung der Gefährlichkeit kleiner Alkoholdosen zuschieben zu können. „Kraepelin“, so sagt er, „schließt auf Grund seiner Experimente auf die Berechtigung der Abstinenzbestrebungen, weil eben der Alkohol, auch schon in kleinen Dosen, einen psychisch veränderten Zustand schafft, der zu immer höheren Dosen verführt. Man wird kaum bestreiten können, daß meine Behauptung, Kraepelin habe kleine Dosen schon als gefährlich erklärt, auch dann der Wahrheit entspreche.“

Ich glaube denn doch, daß, wenn es nicht nur darauf ankommt, „eine unhaltbare Position zu retten“, man diese Behauptung sehr wohl wird bestreiten können und müssen. Es ist doch wohl ein Unterschied, ob Alkoholdosen an sich gefährlich sind oder ob sie zu der Aufnahme „gefährlicher“ Dosen verleiten können. Diese „Möglichkeit eines schädli-

<sup>1)</sup> Diese Art der Empfehlung der Abstinenz hat Kraepelin sich nicht etwa erst jetzt angeeignet. Sie ist schon in ähnlicher Form in der 5. Auflage seiner Psychiatrie (1896) S. 372, 374 vorhanden; da allerdings zum erstenmal. Denn die unmittelbar vorhergehende 4. Auflage (1893) S. 536 sagte noch: „Wenn mir demnach auch die grundsätzliche Verdammung jedes Alkoholgenusses für den gesunden Menschen an sich über das Ziel hinauszuschießen scheint“, statt „wesentlich den Wert eines sittlichen Beispiels zu haben“, wie die nächste und die folgenden. Und von dieser 4. Auflage sucht Moll auf Grund eines merkwürdig gedeuteten Satzes (vgl. S. 594/95) darzutun, daß Kraepelin damals noch mehr unter dem Einfluß der Ergebnisse seiner Alkoholversuche stand wie später.



genden Ereignisses“ ist doch nur sehr mittelbar an die kleine Alkoholdosis geknüpft. Und es liegt gewiß nicht im Interesse einer Klärung der Sachlage, all diese Verhältnisse durcheinander zu wirren. Kraepelin jedenfalls ist an diesem Durcheinander nicht schuld. Im übrigen hat Kraepelin in jenen zitierten Sätzen ausdrücklich auf die großen individuellen Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit gegen die Verführung hingewiesen. Für charakterfeste Personen besteht danach auch eine solche mittelbare „Gefahr“ aus der kleinen Dosis an sich nicht oder kaum, wie ja auch diese Ansicht Kraepelins aus dem zitierten Satz der 4. Auflage sonnenklar hervorgeht.

Endlich aber ist der Umstand für unsere Diskussion wohl nicht ganz ohne Bedeutung, daß diese angebliche „mittelbare“ Gefahr nicht aus den Versuchen Kraepelins hervorgeht. Hätten wir nur die Versuche Kraepelins und nicht unsere „bis zum Ekel alltägliche Erfahrung“, dann würden wir allerdings nicht wissen, daß die Möglichkeit einer Verführung durch geringen Alkoholgenuß zum weiteren Alkoholgenuß besteht. Moll freilich sucht darzutun, daß Kraepelin diese Erfahrung aus seinen Versuchen hergeleitet hätte, und so indirekt wenigstens eben durch seine Versuche die „Gefahr“ der kleinen Alkoholdosen begründet hätte. Kraepelin konnte das wohl aber doch nicht so begründet haben, weil er gar kein Mittel hatte, Versuche anzustellen, die das begründen konnten. Wir haben nämlich ein solches Mittel heute noch nicht. Wir können bislang keine Versuchsanordnung herstellen, die auch nur annähernd analoge Bedingungen bieten könnte, wie sie den Verhältnissen der Motivation, Entschlußfähigkeit und Willenskraft bei den Tatsachen der Verführung durch und zum Alkoholgenuß entsprechen würden. Wir sind ja überhaupt noch in der Methodik der experimentellen Untersuchung der Willensvorgänge sehr im Rückstand. Die Verfahren, welche neuerdings Ach ausgebildet und auch schon in Alkoholversuchen erprobt hat, prüfen auch nur einen kleinen Ausschnitt der hier in Betracht kommenden Faktoren, und unter ganz besonderen Bedingungen, so daß die Ergebnisse seines Schülers Hildebrandt dem oberflächlichen Beurteiler jener alltäglichen Erfahrung zu widersprechen scheinen könnten. Kraepelin aber hatte in jenen Versuchen nur den einfachen Reaktionsversuch als „Willensmethode“ zur Verfügung. Aus den mit ihm gewonnenen Resultaten schloß er auf eine schnell einsetzende psychomotorische Erregung und eine ihr bald folgende Lähmung. Und wenn er im Hinblick auf diese Störungen und auf die sogleich einsetzende von ihm nachgewiesene Beeinträchtigung der Auffassung von der „aus unseren Versuchsergebnissen leicht erklärlichen“<sup>1)</sup> gesteigerten Verführbarkeit spricht, so hat er ein gutes

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt; Moll sperrt eigenmächtig die Worte „aus unseren Versuchsergebnissen“ und läßt „leicht erklärliche“ kleingedruckt.



Recht dazu. Denn er hat Momente in seinen Versuchen aufgedeckt, welche als wirksam enthalten sein können in dem Komplex psychischer Bedingungen, die wir als Steigerung der Verführbarkeit oder Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit bezeichnen. Nicht aber hat er diese komplexen Tatbestände durch seine Versuche bewiesen. Er hat sie gar nicht durch sie beweisen können, und was er in jenen Zeilen über diese Verhältnisse sagt, sind Hinweise auf allerdings „bis zum Ekel alltägliche Erfahrungen“.

Ich habe mich ausführlich mit Darlegungen Molls beschäftigt, soweit sie ganz klare Versuchsergebnisse und Behauptungen Kraepelins entstellt oder direkt verkehrt wiedergaben. Ich kann mich kürzer fassen, soweit Äußerungen in Betracht kommen, welche als bloße Meinungen Molls ersichtlich sind.

Moll meint, daß die Möglichkeit einer Suggestivwirkung bei den Versuchen Kraepelins nicht ausgeschlossen war. Um diesen Vorhalt braucht man sich wohl nicht sehr zu kümmern, so lange er nur so oben hin gemacht und nicht an den Einzelheiten der Versuchsanordnungen und Ergebnisse begründet wird. Was alles für die Sicherheit seiner Resultate spricht, hat Kraepelin gelegentlich seiner Entgegnung auf Molls Angriff zusammengestellt. Daß es wünschenswert sei den Alkohol ohne Wissen der Versuchspersonen zu geben, hat Kraepelin auch vor Molls Angriff gewußt. Es ist eben bisher nicht gelungen, weder in den von Moll zitierten Versuchen, noch in anderen, die er nicht zitiert. Manche derartige Versuche schienen an sich Beeinträchtigungen der Versuchsanordnung zu bieten, die schwerer wogen, als die Möglichkeit einer etwaigen Verdeckung des Geschmacks des Alkohols, der, wenn nicht am Geschmack, so doch an den charakteristischen subjektiven Wirkungen erkannt zu werden pflegt. Wenn Moll aber ein Verfahren angibt, den Alkohol in Versuchen einwandfrei zu kaschieren, wird ihm jedermann nur dankbar sein. Mit seinem Hinweis, daß es wünschenswert sei, das zu tun, hat er aber nicht gezeigt, daß Kraepelins Resultate anfechtbar sind.

Eine Reihe sehr seltsamer Deduktionen Molls müssen aber hier noch erwähnt werden, nicht nur weil sie von einer neuen Seite Kraepelins Versuche und Darlegungen anzugreifen suchen, sondern weil sie in Kreisen, die etwa den Mollschen Überlegungen zugänglich sind, Verwirrung über wichtige Grundsätze wissenschaftlicher Forschung anstiften könnten. Kraepelin hatte nämlich bei der Erörterung der Möglichkeit von Suggestivwirkungen auf die jedem experimentell Arbeitenden bekannte Tatsache hingewiesen, daß die Versuchspersonen wegen der Fehlerquellen der Selbstbeobachtung vor der Berechnung der Ergebnisse gar kein Urteil über den Ausfall zu haben pflegen, und daß die Versuche so häufig anders ausfallen, als man erwartet.

Das erscheint nun Moll in höchstem Maße eigenartig. Er glaubt der Behauptung Kraepelins die größten Zweifel entgegensetzen zu müssen. Es wäre schade um die aufgewendete Zeit, wenn die Versuche doch fast immer anders ausfallen, als man vorher annimmt. „Man braucht ja dann immer nur das Gegenteil von dem zu behaupten, was Kraepelin vorher angenommen hat, und man wird, wenigstens in der überwältigenden Zahl der Fälle, dann recht behalten.“

Es ist nicht ganz leicht auf derartige Erwägungen ernst zu antworten. Die einfachste Erwiderung ist die, daß, wenn es so wäre, wie Moll annimmt, daß der Ausfall der Versuche immer oder fast immer der vorhergehenden Erwartung entsprechen müsse, daß dann jede experimentelle Untersuchung — für deren Wert sich Moll an dieser Stelle einsetzt — überhaupt überflüssig sei, weil man ja im voraus alles wisse. Auch auf die Eigenart der Auffassung, daß es immer nur zwei einander kontradiktorische Möglichkeiten gibt, das „was Kraepelin vorher angenommen hat“, und was dem widerspricht, sei gebührend hingewiesen. Für den Fall, daß aber doch ein ernsteres Bedenken durch diese Art von Erwägungen geweckt werden sollte, sei noch folgendes bemerkt. Moll weist nämlich kurz vorher darauf hin, daß Kraepelin für die Richtigkeit seiner Versuchsergebnisse in jenem Buche — und er hätte hier noch manches andere von Kraepelin zitieren können — auch die Tatsache in Anspruch nimmt, daß seine Ergebnisse so gut mit der täglichen Erfahrung übereinstimmten. Und wir hätten hier also nach Moll einen Widerspruch: Einerseits suchte Kraepelin nachzuweisen, daß die Wirkung des Alkohols, wie er sie in seinen Versuchen gefunden habe, derjenigen entspreche, die man in der Praxis sehe, und die er vorher in der Praxis schon genau kannte. Andererseits behaupte Kraepelin, er hätte fast immer bei diesen Alkoholversuchen etwas anderes gefunden, als er erwartete. Daß Moll in diesen Tatsachen einen Widerspruch sieht, entspringt doch wohl einer nicht genügenden Vertiefung in die Probleme, welche hier in Frage stehen. Er hätte sich übrigens einige Belehrung aus dem von ihm so viel zitierten Buch („Über die Beeinflussung usw.“) auch nach diesen Richtungen holen können. Auf Seite 172 hätte er dort lesen können:

„Sobald es uns auf irgendeinem Gebiete naturwissenschaftlicher Forschung gelungen ist, den Zusammenhang zweier Erscheinungen durch sorgfältige und allseitige Prüfung mit voller Sicherheit festzustellen, darf diese Sicherheit durch die Rücksicht auf das System unserer bisherigen Erfahrungen weder erhöht, noch vermindert werden. Nur die Deutung einer wirklichen Tatsache kann sich nach dem Inhalte der herrschenden Meinungen ändern; ihr Wesen soll wohl diese letzteren beeinflussen, nicht aber selbst durch sie berührt werden. Anders liegt die Sache dort, wo wir es nicht mit unverrückbar feststehenden Beobachtungsergebnissen, sondern, wie auf psychischem Gebiet zumeist, mit mehr oder weniger schwankenden, teil-

weise einander widersprechenden Versuchsergebnissen zu tun haben. Hier wird nicht selten der eine oder der andere Schluß aus unseren Wahrnehmungen dadurch an Sicherheit gewinnen, daß er sich in die aus den Grundtatsachen abgeleitete Gesamtanschauung widerspruchlos einordnet. Ja wir werden sogar in die Lage kommen können, von zwei nach dem reinen Erfahrungsmateriale gleichberechtigten Möglichkeiten der einen den Vorzug zu geben, weil sie am besten in das Bild einpaßt, welches wir uns von den untersuchten Vorgängen zusammengestellt haben.“

Was also sagt hier Kraepelin? Er beschäftigt sich hier mit den Beziehungen zwischen Einzelerfahrung, in diesem Falle der experimentell gewonnenen, und dem System unserer bisherigen Erfahrungen, zu welchem die neugewonnene Tatsache in Beziehung gesetzt werden muß, wenn sie nicht ganz isoliert und unverstanden und für unsere wissenschaftliche Gesamtanschauung unverwertbar bleiben soll. Handelt es sich um eine ganz sichere Tatsache, so darf die Beziehung zu unseren sonstigen Erfahrungen nur für unsere Deutungsversuche in Betracht kommen; ist dagegen die Tatsache selbst nicht sicher, so kann unsere übrige Erfahrung auch für die Annahme der Tatsache selbst, nach der einen oder anderen Richtung von Bedeutung sein. Die Arbeit des Forschers hat also nach dieser Anschauung — und wohl nach einer allgemeingeltenden Anschauung — folgenden Verlauf. Zunächst sind auf bestimmte Fragen Antworten — deren Ausfall man natürlich nicht wissen kann, sonst brauchte man nicht zu untersuchen, und die darum sehr gegen alle Erwartung ausfallen können — mit Hilfe des Experiments zu erstreben. Hat man diese Antworten, so können sie entweder unsicher sein, dann können sie durch die Beziehung zu der übrigen Erfahrung direkt gestützt oder verworfen werden; oder sie sind ganz sicher, dann bleibt es noch Sache der Deutung und Erklärung, Beziehungen zu dem Gesamtschatz unserer Erfahrungen zu schaffen.

Gerade dann, wenn das Resultat unerwartet ist, ist diese Aufgabe für die Erklärung besonders wichtig. Erst wenn die Übereinstimmung mit dem übrigen System der Erfahrungen erreicht ist, kann der Erklärungsversuch als zulänglich gelten, ebenso, wie es umgekehrt eine Stütze der Erklärung ist, wenn diese Übereinstimmung erreicht ist.

Es ist sehr leicht, sich diese Verhältnisse an naturwissenschaftlichen Entdeckungen und ihrer Bedeutung für die Theorie — etwa den neu-erkannten Strahlungen — klar zu machen. Hier seien nur noch ein paar Worte angefügt über die speziellen Verhältnisse in der experimentellen Psychologie. Was will das Experiment hier, was will es besonders in solchen Untersuchungen, wie sie Kraepelin damals ausführte? „Daß es überall als ein Triumph der experimentellen Methode gilt, wenn die von ihr gewonnenen, in Zahlen ausgedrückten Resultate den verschwom-

menen Zügen der täglichen Erfahrung einen schärferen und verständlicheren Ausdruck zu geben vermögen“ („Beeinflussung“ S. 195), das schien damals Kraepelin auch den Wert seiner Versuche auszumachen. Was die alltägliche Erfahrung uns in groben und im einzelnen nicht bestimmten Umrissen zeigt, soll durch die Feinarbeit des Experiments in seinen Einzelheiten erschlossen, bestimmt und zu eindringlicher Kenntnis durchgehender Kausalverbindungen verarbeitet werden. Bei dieser Arbeit kann es schon zu überraschenden Ergebnissen kommen, muß es sogar dazu kommen; und doch muß wieder der Erklärungsversuch das Ganze mit den übrigen Erfahrungen in Übereinstimmung bringen. Beispiele für diesen Prozeß in der psychologischen Forschung hätte Moll genug finden können, gerade auf dem Gebiet der Alkoholforschung. Wenn die Versuche Kraepelins gezeigt haben, daß entgegen einer aus dem „verschwommenen“ Bilde der täglichen Erfahrung entnommenen Ansicht, der Alkohol sofort „beeinträchtigende“ Wirkungen setzt, so mußte dieses Ergebnis allerdings „unerwartet“ sein; die Theorie mußte es aufnehmen und die Übereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung dadurch herstellen, daß sie die angebliche Mehrleistung unter Alkohol auf subjektive Faktoren und ihnen entsprechende Täuschungen zurückführte. Wenn neuerdings Gregor bei Korssakowkranken eine Störung der unmittelbaren Zeitschätzung nicht feststellen konnte, so war das wiederum wohl unerwartet; die Theorie mußte aber auch hier Übereinstimmung mit der Tatsache schaffen, daß Korssakowkranke sehr grobe Störungen der zeitlichen Orientierung zeigen. Das geschah durch Berufung auf Veränderungen der Reproduktion. Und so kann sehr vieles andere genannt werden. Zweifellos also hat Kraepelin hinsichtlich der Bedeutung der Erwartung für Experiment und Forschung durchaus Zulängliches gesagt, und das Unzulängliche ist allein bei Moll.

Da Moll eine Reihe von resümierenden Schlußsätzen seiner Arbeit anfügt, so sei ihnen also auf das bestimmteste entgegengehalten: Kraepelin hat nirgends die Gefährlichkeit kleiner Alkoholdosen behauptet. Die „Nachweise“ Molls sind haltlose Behauptungen und dementsprechend sehr leicht zu berichtigende Entstellungen.

Moll hat nirgends gezeigt, daß die Möglichkeit einer Fälschung der Ergebnisse Kraepelins durch suggestive Einflüsse ernstlich erwogen werden muß.

Die Vorhaltungen, die Moll Kraepelin hinsichtlich seiner Auffassung von der Erwartung experimenteller Ergebnisse macht, sind gänzlich unzulänglich.

Ich habe mich nur so weit auf die Darlegungen Molls eingelassen, als in ihnen sachliche Streitpunkte zur Erörterung kamen. Daß Moll

Kraepelins Fähigkeit Deutsch zu sprechen fraglich ist, daß er meint, daß seine „Nomenklatur“ schon abbröckelt, ist Molls Sache. Und über die Bedeutung Kraepelins für die Psychiatrie und Psychologie — pathologische wie normale — zu urteilen, ist wohl Sache der fortschreitenden Wissenschaft.

Von meinen Ausführungen aber möchte ich nur wünschen, daß sie den Leser durch einige allgemein wichtige Ausblicke entschädigt haben mögen für die Diskussion, ob Moll in dieser Sache mit Recht oder mit Unrecht „behauptet“ hat.

## Über die Lecithinämie der Geisteskranken.

Von

**Dr. Arthur Bornstein,**

Vorsteher der Abteilung.

(Aus der physiologischen Abteilung des pathologischen Instituts am Allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.)

(Eingegangen am 20. Juli 1911.)

Vor etwa 3 Jahren haben Peritz<sup>1)</sup> und ich<sup>2)</sup> unabhängig voneinander und ziemlich gleichzeitig dem Lecithinstoffwechsel bei progressiver Paralyse unsere Aufmerksamkeit zugewandt. Peritz ging damals von den Heilerfolgen aus, die er nach Lecithininjektionen bei Paralytikern glaubte feststellen zu können, und er fand dann Werte für den Lecithingehalt des Kotes, die er als pathologisch bezeichnete. Ich selbst war damals von Beobachtungen gewisser Eigenschaften des Paralytikerblutes ausgegangen (Fibringehalt, Alkaleszenz usw.), die mich veranlaßten, auch den Lecithingehalt des Serums in den Bereich meiner Beobachtungen zu ziehen; ich fand den Lecithingehalt des Serums teils erhöht, teils an der oberen Grenze des Normalen.

Während die Befunde Peritz' über die Lecithinausscheidung der Paralytiker im Darm eine wechselnde Beurteilung erfahren haben, ist meine Angabe über die Erhöhung des Lecithingehaltes des Serums öfters bestätigt worden; namentlich von Peritz<sup>3)</sup> ist diese meine Beobachtung so häufig und an einem so reichhaltigen Material wiederholt worden, daß häufig sogar mein Name in einschlägigen Literaturangaben neben Peritz nicht erwähnt worden ist. Demgegenüber möchte ich hier kurz, aber nicht weniger nachdrücklich die Unabhängigkeit und Priorität meiner Beobachtungen über den Lecithingehalt des Paralytikerserums hervorheben.

Freilich scheint es mir, daß man die damals geäußerten Ansichten noch in einzelnen Punkten einer Revision wird unterziehen müssen. Ich hatte die Vermutung ausgesprochen, daß der im Blute kreisende „Körper der Wassermannschen Reaktion“ es sei, der das Lecithin an

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 3.

<sup>2)</sup> Verein der Irrenärzte Niedersachsens. 1908.; Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol. 1910.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. experim. Pathol. 5, 8.

sich reiße und so die Lecithinvermehrung des Blutes und eine gleichzeitig von mir beobachtete Verminderung des Phosphatidgehaltes des Gehirns hervorrufe. Peritz hat die Theorie aufgestellt, daß die Paralyse und die Tabes anzusehen seien als Allgemeinerkrankungen infolge Verarmung des Organismus an Lecithin, bedingt durch Luestoxine, welche eine chemische oder physikalische Bindung mit dem Lecithin eingehen.

Nun, ich möchte diese Theorie nicht von der Hand weisen; nur scheint es mir, in Hinblick auf die Tatsachen, die ich sofort beschreiben werde, daß die Lecithinämie in dieser Theorie nicht mehr eine so ausschlaggebende Rolle wird spielen können.

Es handelt sich um Lecithinbestimmungen im Serum einer Anzahl Epileptiker. Ein Teil dieser Versuche sind schon im Jahre 1909 im Stoffwechsellaboratorium der Göttinger Nervenlinik angestellt worden. Herr Dr. phil. v. Oven hatte die Liebenswürdigkeit, auf meine Veranlassung einige Sera zu analysieren, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Es ergab sich aber die Notwendigkeit, noch eine zweite Versuchsreihe anzustellen, deren Ausführung sich aus äußeren Gründen ziemlich lange hinauszog. Für die freundliche Überlassung des Versuchsmaterials bin ich Herrn Prof. Weygandt und Herrn Oberarzt Dr. Brückner in Friedrichsberg zu großem Danke verpflichtet. Die Resultate zeigt die folgende Tabelle.

Lecithingehalt im Serum von Epileptikern.

Laufende Nr.	Lecithingehalt	Bemerkungen
I	4,03 ‰	Die mit einem * bezeichneten Sera haben einen normalen Lecithingehalt, alle anderen einen erhöhten.
II	4,60 ‰	
III	4,09 ‰	
IV	3,82 ‰	
V	4,00 ‰	
VI	1,86 ‰ *	An den Series VI—XI ist von Herrn Dr. Jacobsthal liebenswürdigerweise die Wassermannsche Reaktion ausgeführt worden; dieselbe war in allen Fällen negativ.
VII	3,07 ‰	
VIII	3,44 ‰	
IX	3,84 ‰	
X	2,38 ‰ *	
XI	3,33 ‰	

Die Normalwerte des Lecithingehaltes bewegen sich in den Grenzen von 1,6—2,5 ‰. Es ergibt sich demnach aus der Tabelle die überraschende Tatsache, daß bei der Mehrzahl der untersuchten Epileptiker eine Vermehrung des Lecithingehaltes des Serums zu finden ist. Die gefundenen Zahlen erreichen durchaus die gleiche Höhe, wie die von mir und von Peritz bei Paralytikern und bei Tabikern gefundenen

Werte. Jedenfalls kann man die Lecithinämie der Epileptiker als solche in keiner Weise von derjenigen der Tabiker und Paralytiker unterscheiden. Es wäre ja möglich, daß man später einmal, z. B. durch verschiedenartige Extraktionen, die Lecithinvermehrung von Epileptiker- und Paralytikerserum zu unterscheiden lernen wird — vorläufig stellen sich uns beide Erscheinungen noch als identisch dar.

Es erscheint unnütz, weiter auszuführen, daß die mittels Alkoholäther-Chloroformextraktion gewonnenen phosphorhaltigen Lipoide, die wir kurz als „Lecithin“ zu bezeichnen pflegen, keineswegs nur aus Lecithin bestehen, sondern daß diesem Lecithin größere oder kleinere Mengen anderer Lipoide beigemengt sind.

Wie kann man sich das Zustandekommen dieser Lecithinämie erklären? Am einfachsten scheint mir die folgende Erklärung: Bei diesen Geisteskrankheiten findet, wie die mikroskopischen Untersuchungen besonders des letzten Jahrzehntes erwiesen haben — ich erinnere nur an die Arbeiten von Alzheimer, Nissl, Weber u. a. — ein starker Abbau der Gehirnsubstanz, besonders auch des lipoidreichen Markes statt. Auf welche Art, durch welche Noxe dieser Abbau bei den verschiedenen Krankheiten zustande kommt, darüber wissen wir nichts. Es ist aber jedenfalls zu erwarten, daß bei einem solchen Abbau ein größerer oder kleinerer Teil der Schlacken in das Blut gelangt, um entweder für den Verbrauch in anderen Organen umgewandelt zu werden, oder aber zur Ausscheidung zu gelangen. Danach wäre also die Lecithinämie nichts weiter als ein Zeichen irgendwelcher mit Abbau von Gehirnsubstanz einhergehender Vorgänge, wie sie uns in einer einfacheren und anschaulicheren Art das Mikroskop demonstriert. Diese zuerst nur als Arbeitshypothese unter allem Vorbehalt ausgesprochene Theorie scheint mir einer experimentellen Prüfung nicht unzugänglich. Ich hoffe über die Resultate einer solchen Prüfung demnächst berichten zu können.

Eine andere Frage ist es, ob gegen die von mir geäußerte Vermutung, die, wie vorhin ausgeführt, besonders von Peritz zu einer Theorie der Pathogenese von Tabes und Paralyse überhaupt ausgebaut worden ist, auf Grund dieser Beobachtungen Bedenken erhoben werden können. Gewiß ist es durch diese neuen Befunde erwiesen, daß bei Geisteskrankheiten, die zu einerluetischen Infektion in keiner Beziehung stehen, Lecithinämie vorkommen kann. Dennoch kann von einer Widerlegung dieser Theorie keine Rede sein; ja die Theorie der Lecithinverarmung des Organismus als Ursache der Paralyse würde sich sogar zwanglos in den Rahmen der oben gegebenen Arbeitshypothese als besonderer, etwas komplizierter Fall einordnen lassen. Besonders aber spricht für die Theorie der Lecithinverarmung des ganzen Organismus der von Glikin und Peritz erhobene Befund des Lecithinschwundes im Knochenmarke der Paralytiker.



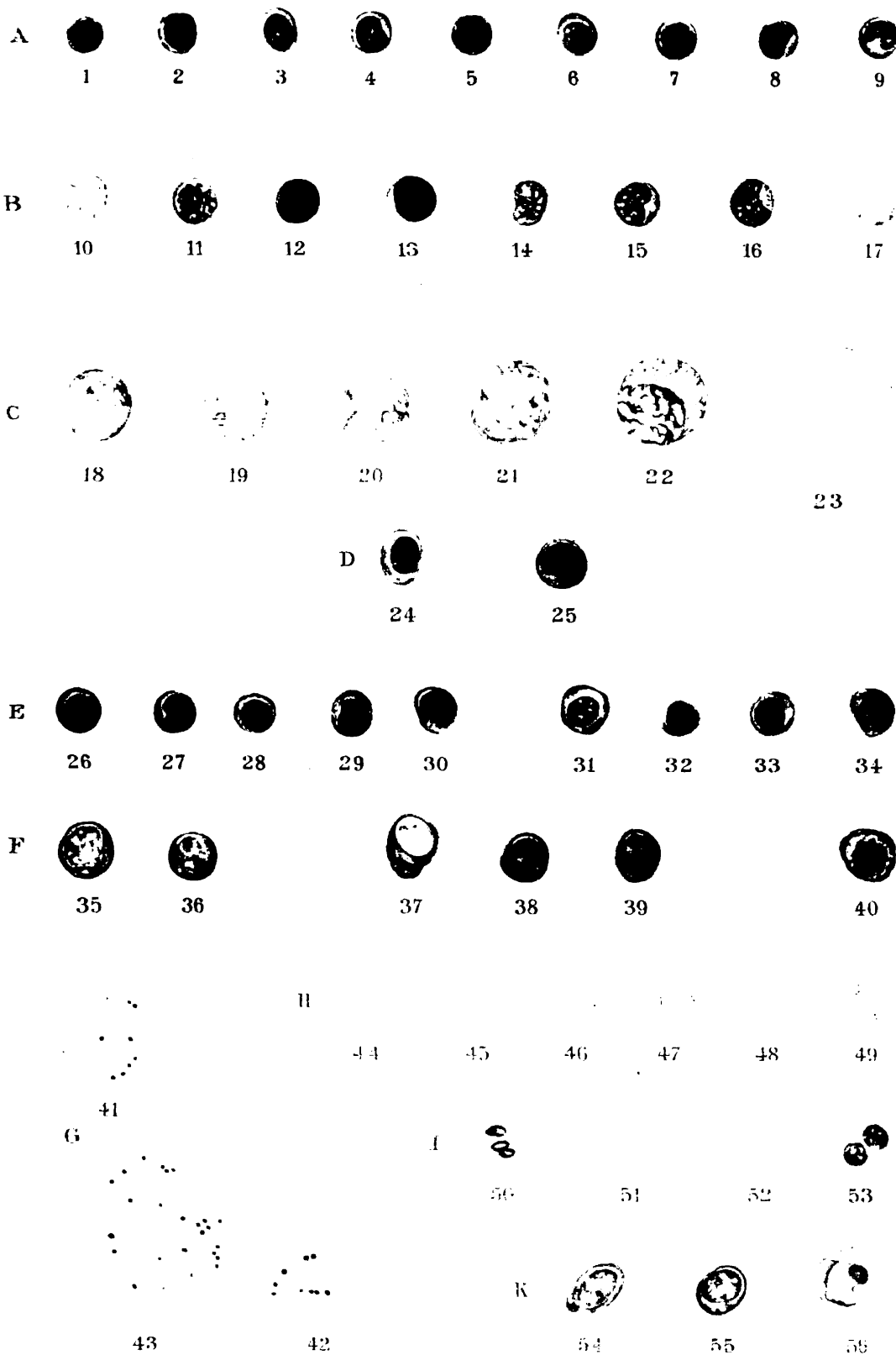
Noch eins ist zu bemerken. Es ist in letzter Zeit von serologischer Seite in erfreulicher Weise der Anfang zu einer Serologie der Geisteskrankheiten gemacht worden. Es hat sich dabei allerdings gezeigt, daß diese „Psychoreaktionen“, die anfangs für eine Art Schlüssel zum Verständnis mancher Psychosen gehalten worden waren, doch nicht so spezifisch sind, wie man gehofft hatte. Das mindert natürlich das Interesse an diesen Versuchen durchaus nicht. Dennoch will es mir scheinen, daß die Methoden der alten, handfesten Chemie doch in vielen Punkten geeigneter sind, um in diesem Falle ein Verständnis für die im Organismus sich abspielenden Prozesse anzubahnen. Denn man ist doch durch die serologischen Methoden bis jetzt in den uns beschäftigenden Fragen nicht weiter gekommen, als zu der Erkenntnis, daß im Blute dieser oder jener Geisteskranken irgendwelche „hochkomplizierten“ Körper kreisen müssen, und es konnte höchstens die Vermutung ausgesprochen werden, daß es sich dabei vielleicht um Lipoiden handeln könnte. Dagegen geben uns die chemischen Methoden in klarer Weise die Antwort, daß es sich um Lipoiden handelt, und sie präzisieren diese Antwort noch, indem sie in den von uns untersuchten Fällen die Vermehrung der lecithinartigen Körper anzeigen. Wenn nun aber gar von Serologen behauptet wird, daß die Methoden der Stoffwechselchemie überhaupt noch nichts Positives in der Psychiatrie geleistet haben, und daß erst durch die Serologie ein Anfang gemacht sei — so kann eine solche Behauptung nur auf Unkenntnis der einschlägigen Literatur beruhen.

**Zusammenfassung:** Außer der von mir früher bei Paralytikern gefundenen Vermehrung des Lecithingehaltes des Serums findet sich eine solche Vermehrung auch im Serum vieler Epileptiker. Dieselbe ist möglicherweise überhaupt ein Zeichen vermehrten Zerfalls von Gehirnlipoiden.

## Autorenverzeichnis.

- Alzheimer, A. Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert. S. 242.
- Bielschowsky, M. siehe Pick und Bielschowsky.
- Bornstein, A. Über die Lecithinämie der Geisteskranken. S. 605.
- Bunnemann, O. Gedanken zum letzten Neurologentage. S. 438.
- Dedekind, F. siehe Hofmann und Dedekind.
- Frankhauser, K. Über die Unterarten der Dementia praecox an der Hand Ursteinscher Fälle. S. 263.
- Giljarowsky, W. Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis. S. 21.
- Glueck, B. siehe Lafora und Glueck.
- Hirschlaff, L. Zur Psychologie und Hygiene des Denkens. S. 214.
- Hofmann, F. B. und F. Dedekind. Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis. S. 361.
- Jaspers, K. Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil). S. 460.
- Isserlin, M. Kraepelins Experimente mit kleinen Alkoholdosen. S. 589.
- Kolb, G. Die Familienpflege, unter besonderer Berücksichtigung der bayrischen Verhältnisse. S. 273.
- Lafora, G. R. Beitrag zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit oder präsenilen Demenz mit Herdsymptomen. S. 15.
- Lafora, G. R. und B. Glueck. Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. S. 2.
- Oeconomakis, M. Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe. S. 85.
- Partenheimer. Zur Kenntnis des induzierten Irreseins. S. 326.
- Pick, L. und M. Bielschowsky. Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen“). S. 391.
- Schaeede, G. Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater. S. 96.
- Schaffer, K. Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd. S. 196.
- Schmid, H. Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia-praecox-Kranken. Ein Versuch, Formen von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen. S. 125.
- Schob. Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Groß- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild. S. 60.
- Sommer, M. Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Hypochondrie. S. 247.
- Specht, G. Über die familiäre Verpflegung der Geisteskranken in Bayern. S. 305.
- Szécsi, St. Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. S. 537.
- Woskressenski, S. Ein Fall von eigenartiger Mißbildung des Kleinhirns nebst anderen Anomalien neben einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems. S. 38.



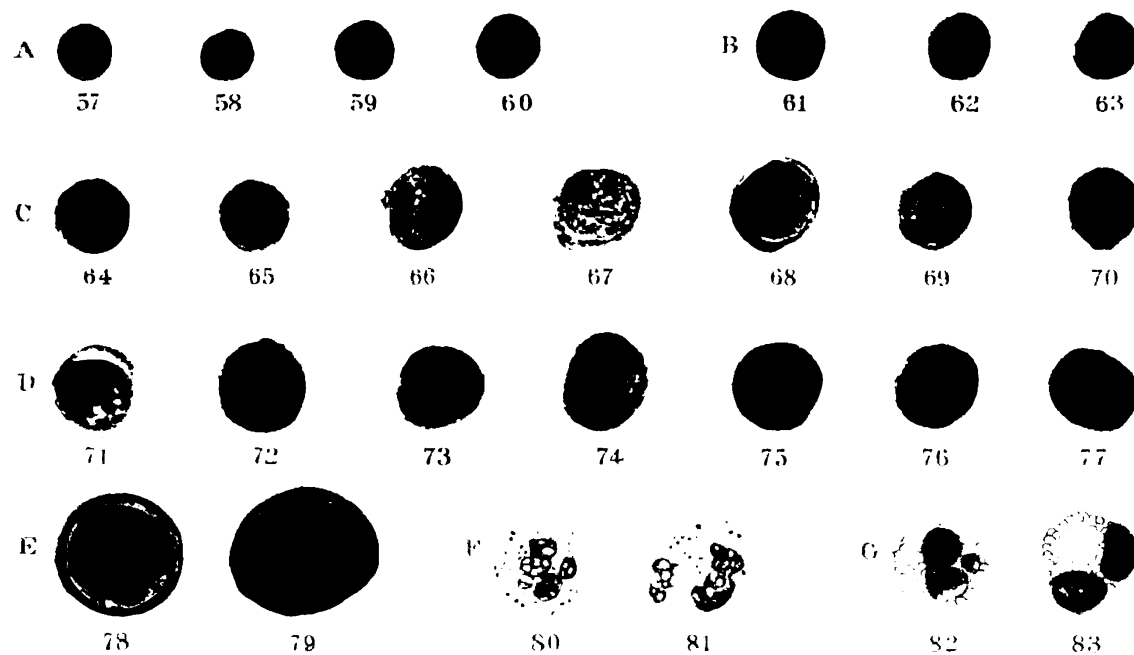


Seiten 56, Liquor ventriculi.

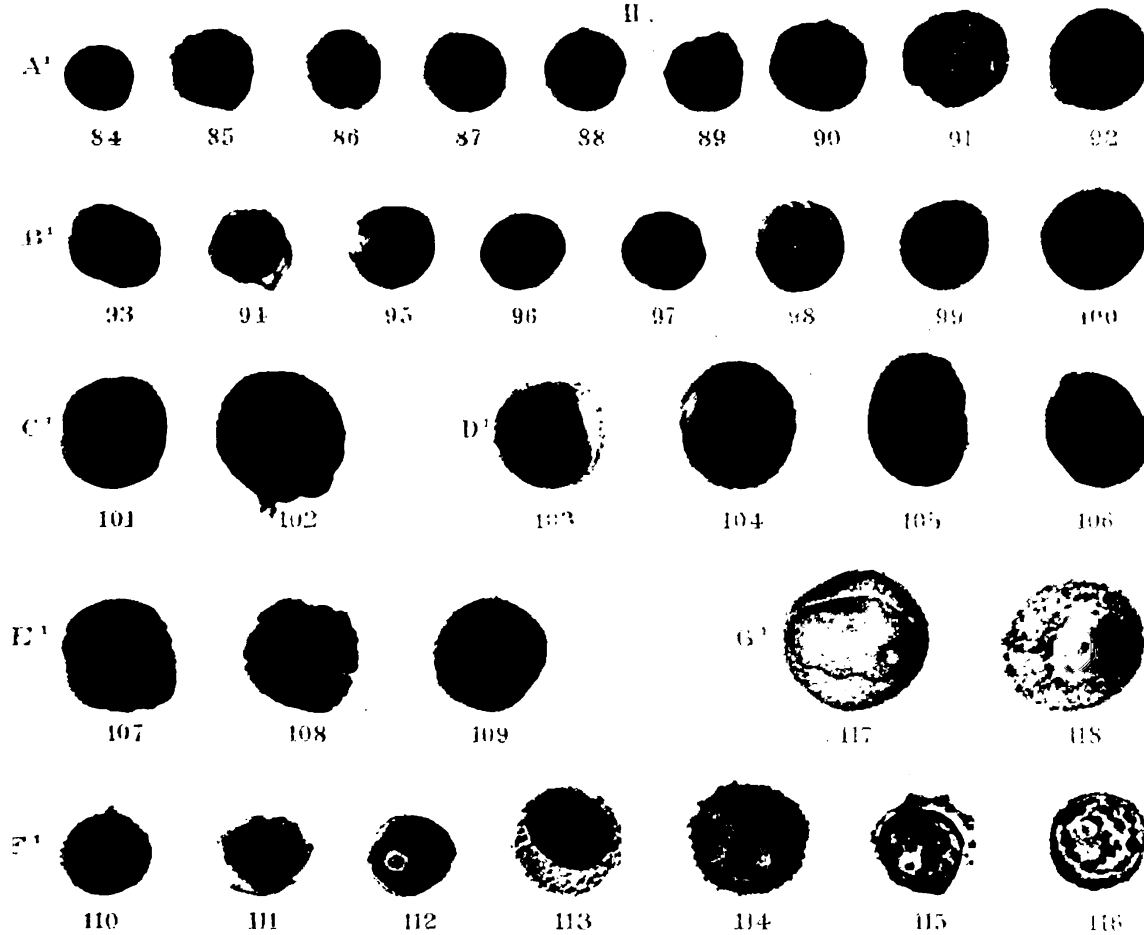
Vordr. von 56 bis 58, in 56, 57, 58.



## I.



## II.



















**DATE DUE SLIP**  
**UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY**  
**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE**  
**STAMPED BELOW**

NOV 1 1948  
NOV 10 1948  
~~SEP 10 1948~~

1m-7.'82



v.6. Zeitschrift für die gesamte  
1911 Neurologie und Psychiatrie.  
Originalien. 17992

H. J. Dillon

NOV 13 1948

NOV 7 - 1948

(C 14)

Werkstoffe

AUG 10 1948

JUL 30

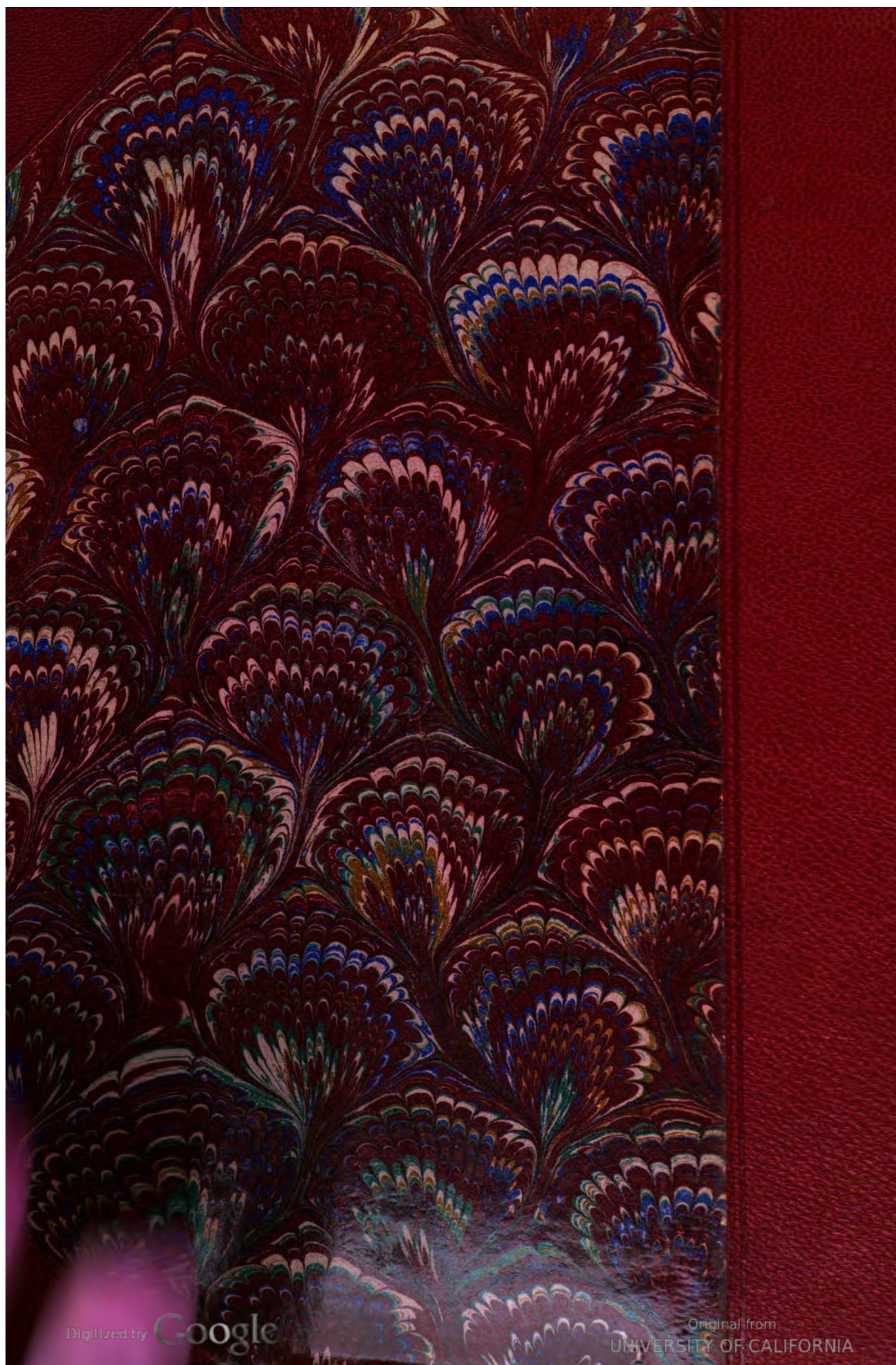
2m-9, '32

Digitized by

Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA





Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA